

160

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE 14 FÉVRIER 1907, A 1 HEURE

Par Jacques-Jean LHERMITTE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

Né le 20 janvier 1877 à Mont-Saint-Père (Aisne).

ÉTUDE

SUR LES

PARAPLÉGIES DES VIEILLARDS

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : { MM. HUTINEL
CHANTEMESSE } professeurs.
DUPRÉ, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	Professeurs	M. DEBOVE.
		MM.
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale.		R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale		SEGOND.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT.
Médecine légale		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée		DEJERINE.
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
Maladies des enfants		LANDOUZY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux		GAUCHER.
		RAYMOND.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique.		RECLUS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		DE LAPERSONNE.
Clinique d'accouchements.		ALBARRAN.
		N.
Clinique gynécologique		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile		POZZI.
Clinique thérapeutique		KIRMISSON.
		ALBERT ROBIN.

Agrévés en exercice :

MM. AUVRAY	MM. DESGREZ	MM. LEGRY	MM. PROUST
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des Trav. anat.
BROCA (And.)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MERY	VAQUEZ
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

M. le D^r DE BEURMANN ; M. le D^r DUGUET, professeur agrégé ,
M. le Prof. HAYEM ; M. le D^r NÉLATON, professeur agrégé.

INTERNAT

M. le D^r DENY ; M. le Prof. HAYEM ;
M. le D^r KLIPPEL ; M. le Prof. RAYMOND.

MM. APERT, CLAUDE, GUILLAIN, GUINARD, LAMY, OMBREDANNE,
PEYROT, SICARD.

ÉTUDE DES PARAPLÉGIES CHEZ LES VIEILLARDS

INTRODUCTION GÉNÉRALE

L'affaiblissement musculaire et plus particulièrement la diminution de la motricité limitée ou prédominante aux membres inférieurs du vieillard constitue un fait d'observation depuis longtemps connu des médecins. Mais, malgré la banalité et la fréquence de ces troubles moteurs, il reste encore au sujet de leur cause, de leurs caractères cliniques et anatomiques, bien des points obscurs.

La plupart des livres classiques sont muets sur ce chapitre de la pathologie et la lecture de ce que renferme la littérature médicale sur ce sujet montre qu'il y règne une certaine confusion. La raison en est dans la complexité des maladies du vieillard. A l'inverse des affections du jeune âge où certains systèmes peuvent être pris exclusivement, l'homme, arrivé à une période avancée de l'existence, a ses viscères plus ou moins adultérés, et reconnaître parmi des lésions aussi diffuses, aussi généralisées, celles qui sont responsables des complexus cliniques, peut être, dans bien des cas, de la plus grande difficulté.

Il faut faire deux parts dans l'étude des lésions des organes

du vieillard et distinguer les altérations, compagnes inséparables de la vieillesse de celles qui, surajoutées, peuvent ne se développer jamais. Les premières sont du ressort de la physiologie, les secondes seules relèvent de la pathologie.

Il est évident que ces deux ordres de lésions ne s'opposent en aucune façon par leur nature et qu'entre les altérations de la vieillesse et les lésions proprement séniles existent des intermédiaires qui en autorisent le rapprochement, mais néanmoins, cette distinction est fondamentale et nécessaire, elle permet d'exclure de la pathologie certaines modifications des organes qui ne se traduisent par aucun trouble fonctionnel et doivent être considérées moins comme des lésions que comme la marque des années.

Cette confusion entre les lésions physiologiques de la vieillesse et les lésions pathologiques de la sénilité est particulièrement sensible dans les travaux divers qui ont trait aux paraplégies du vieillard.

Plusieurs auteurs, en effet, rendent responsables des troubles paralytiques des lésions rencontrées fréquemment chez les sujets avancés en âge, et qui, pendant la vie, n'ont jamais présenté de phénomènes pathologiques d'aucune sorte.

Si on peut dire que chez le vieillard il n'est pas d'organe sans lésions ou plus exactement sans modification quelconque dans sa structure, il n'en reste pas moins, et c'est là le point important, que presque toujours celles-ci prédominent sur un appareil quelconque : Tel devient sénile par le cœur, tel autre par la moelle, tel autre encore par les reins ou le cerveau, dit Demange, rapprochant ce fait de l'idée exprimée par Bichat, lorsqu'il disait : « Voyez l'homme qui s'éteint à la fin d'une longue carrière, il meurt en détails, ses fonctions extérieures finissent les unes après les autres ».

L'impotence qui vient immobiliser les vieillards, la paraplégie complète ou incomplète, relève de perturbations complexes. Pour sa réalisation, la marche demande en effet le concours de plusieurs appareils, et l'on conçoit que la destruction ou la lésion d'un seul d'entre eux puisse être

suffisante pour déterminer une perversion considérable de cet acte physiologique. La conception des *sénilités locales* est donc pour nous de la plus haute importance, elle explique pourquoi un phénomène pathologique comme la paraplégie peut être provoqué par les lésions séniles limitées à un seul des organes qui concourent à l'exécution de la marche.

Tel peut être paraplégique du fait de la sénilité du cerveau, tel autre du fait de la sénilité de la moelle ou de la sénilité de l'appareil musculaire.

C'est précisément cette variété dans les lésions anatomiques qui nous a frappé au début de nos recherches sur les paraplégies des vieillards.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. Klippel, une femme âgée de soixante-dix-huit ans, paraplégique, avec rétractions des membres inférieurs, nous avons été surpris, à l'autopsie, de constater une intégrité presque complète du cerveau de la moelle et des nerfs périphériques, tandis que les muscles présentaient des altérations manifestes.

Il nous parut dès lors rationnel de supposer que les paraplégies des vieillards relevaient probablement de mécanismes variables, et qu'à côté des types myélopathiques il y avait place pour des paraplégies myopathiques.

Avec notre collègue et ami Lejonne¹, continuant ces recherches dans la clinique et le laboratoire de notre maître, M. le professeur Raymond qui, avec une affectueuse bienveillance, dont nous lui seront toujours reconnaissant, mit à notre disposition tout le riche matériel de son service, nous fûmes frappés que plusieurs malades paraplégiques du type de Demange présentaient des lésions cérébrales dont la situation expliquait parfaitement tous les éléments du syndrome observé.

Il existait donc à côté de la paraplégie myélopathique une paraplégie dont la cause revenait à de légères altérations cérébrales : les lacunes de désintégration, décrites par M. P. Marie.

1. LEJONNE et LHERMITTE: Paraplégies des vieillards. *Arch. gén. de méd.*, 1905-

La lecture des observations publiées nous a également montré que ces dernières lésions avaient pu, soit passer inaperçues, l'examen anatomique n'ayant pas porté sur tous les éléments de l'appareil moteur, soit n'être pas considérées suffisamment à leur valeur. Aussi avons-nous, dans presque tous nos cas, pratiqué l'examen histologique du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques et des muscles.

A côté de ces paraplégies organiques par lésions du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques et des muscles, il en est d'autres, très souvent observées, qui résultent d'un trouble purement fonctionnel du système nerveux. Ces astasies-abasies du vieillard ont été particulièrement étudiées par M. P. Marie¹ et par Pelnar², dans le service de ce dernier, à Bicêtre.

Ce trouble de la marche est en tout semblable à celui qu'on observe chez l'adulte et résulte d'un état émotionnel occasionné par une cause variable.

L'âge avancé des malades rend l'idée obsédante, plus tenace, et plus rebelle à la thérapeutique mais en définitive cette astasie-abasie ne diffère pas plus de celle des adultes que l'hystérie sénile de l'hystérie de l'adolescent. Ici le problème peut se compliquer, car chez certains vieillards les troubles fonctionnels de la marche présentent des caractères un peu différents de ceux des astasiques abasiques vulgaires.

Ce fait remarqué par Naunyn³ et Probst⁴ a fait l'objet d'une très intéressante étude par Petren⁵. On ne trouve chez ces malades ni tare nerveuse héréditaire ni état émotionnel comme chez les précédents; de plus, les altérations des vaisseaux sont chez eux des plus manifestes. Il est donc probable, comme le pense Petren, que l'artério-sclérose des centres nerveux et plus spécialement du cerveau peut, avant

1. PIERRE MARIE : Cours inédit de la Faculté (semestre d'hiver 1905). *Journ. de méd. int.*, 1903.

2. PELNAR : *Revue neurol.*, 1901.

3. NAUNYN ; cité par Petren.

4. PROBST : *Arch. f. Psychiat.*, 1901.

5. PETREN : *Arch. f. Psychiat.*, t. XXXIII, f^o 3 et t. XXXIV, f^o 2.

de déterminer des lésions organiques, se traduire par des désordres fonctionnels d'astisie-abasie.

Les paraplégies fonctionnelles du vieillard se trouvent ainsi reliées aux paraplégies organiques les plus indiscutables par ce groupe de faits intermédiaires qui tiennent à la fois des lésions organiques et des troubles fonctionnels.

Nous sommes convaincus que nous sommes loin d'avoir épuisé la série des paraplégies séniles, notre ambition a été seulement de déterminer les caractères anatomiques et cliniques de quelques-uns des types les plus fréquemment observés dans les hospices de vieillards et ainsi d'aider à séparer, parmi les lésions de l'appareil neuro-musculaire, celles qui sont liées à la vieillesse physiologique de celles qui sont du domaine de la pathologie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORIQUE GÉNÉRAL

Nous avons fait précéder la description de chacun des types de paraplégie d'un exposé des observations et des travaux antérieurs, aussi notre but est moins d'entrer dans des détails, qu'on trouvera exposés plus loin, que de présenter en raccourci les différentes étapes de l'histoire des paraplégies du vieillard.

Les indications qui nous sont fournies par les auteurs anciens sur l'état anatomique de la moelle sénile et sur les conséquences fonctionnelles qui peuvent en résulter sont trop frustes, surtout pour ce qui a trait à l'histoire clinique pour être rappelées en détails. C'est plutôt par raisonnement inductif que les auteurs font rentrer certains troubles pathologiques, paralysie des membres inférieurs, diminution de la sensibilité, tremblement, parmi les manifestations des lésions médullaires constatées.

Aussi bien n'est-il pas besoin de s'appesantir sur les observations de Demoulin, Ollivier, Cotugno¹, Chaussard². Tous les auteurs s'accordent à dire que chez l'homme âgé les dimensions de la moelle sont réduites d'une manière générale et que, parfois, cette atrophie se localise sur un segment de l'axe médullaire.

Förster³ montre que les gaines de myéline sont atrophiées et qu'il existe, à un degré plus ou moins élevé, un état de

1. *Dict. encyclop.* : « Atrophie de la moelle » Bertin.

2. CHAUSSARD : *Recherches sur l'organisation des vieillards*. Paris, 1822.

3. FÖRSTER : Atrophie de la moelle. *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1853.

dégénérescence grasseuse et pigmentaire des éléments nerveux.

C'est à des conclusions analogues qu'arrive Durand-Fardel¹, insistant toutefois sur ce que l'atrophie de la moelle est toujours plus prononcée que celle du cerveau.

Dans son *Traité de la vieillesse*, Reveillé-Parise² consacre quelques lignes à l'affaiblissement des membres inférieurs, qu'il attribue à des altérations assez obscures de la moelle épinière dues à la vieillesse³.

En 1862, M. Empis⁴ publie deux importants mémoires sur l'affaiblissement musculaire du vieillard. (Cachexie sénile de Gendrin.) Il en donne les caractères cliniques et le rattache à des modifications fonctionnelles de l'appareil musculaire strié.

Vulpian⁵ et son élève Douaud⁶ reprenant, quelques années plus tard, l'étude anatomique des muscles chez les vieillards, montrent que, contrairement à ce que pensait Empis, il est possible de constater dans les muscles atteints, un état de dégénérescence grasseuse des plus évidents, et qu'en réalité le syndrome clinique a un substratum anatomique nettement défini : la transformation grasseuse du muscle.

Si le type clinique décrit par Empis ne constitue pas, à proprement parler, une paraplégie, du moins, il s'en rapproche beaucoup, et cet auteur remarque avec Vulpian, et plus tard Charcot, que l'affaiblissement musculaire est bien plus prononcé aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. La maladie retentit assez gravement sur l'état général, les malades sont anémiés, pâles, se plaignent de vertiges, de palpitations et la terminaison fatale peut survenir assez rapidement.

1. DURAND-FARDEL : *Traité des maladies des vieillards*, 2^e édition.

2. REVEILLÉ-PARISE : *Traité de la vieillesse*, 1853.

3. Consulter aussi MONNERET et FLEURY : Atrophie de la moelle, *Compendium de méd. pratique*. Paris, 1845. — PORTAL : *Cours d'anat. méd.*, 1804. — GEIST : *Klinik der greisen krankheiten*, Erlanger, 1860. — ROKITANSKY : *Lehrbuch der pathol. anat.*, Wien, 1855. — DELSERIES : *Essai sur l'organisme du vieillard*, 1802. — DUNOYER : *Considérat. sur la vieillesse. Thèse*, Montpellier, 1837.

4. EMPIS : *Archiv. gén. de méd.*, 1862.

5. VULPIAN : *Leçons de phys. gén. et comparée*. Paris, 1866.

6. DOUAUD : *Dégen. grasseuse des muscles du vieillard*. Paris, 1867.

Il s'agit donc ici plutôt d'une maladie générale que d'une affection limitée à un système physiologique.

Il faut en rapprocher les constatations cliniques que notre maître, M. Hayem¹, eut l'occasion de faire chez certaines vieilles femmes observées par lui dans les divisions de la Salpêtrière.

Démentes ou cachectiques, ces malades confinées au lit depuis longtemps, décharnées, sont dans l'incapacité de faire mouvoir leurs membres inférieurs, maintenus par des rétractions musculo-tendineuses dans une attitude fixe de flexion.

Dans ces circonstances, dit M. Hayem, les lésions musculaires ne sont pas douteuses, et c'est vraisemblablement à elles qu'on doit rapporter la rigidité des muscles.

Nous avons dit plus haut que le type de paraplégie décrit par M. Hayem chez des déments ou des cachectiques avait été retrouvé par nous chez des femmes âgées, indépendamment de tout état mental ou de marasme et que l'examen anatomique vint, chez un malade du service de M. Klippel, nous démontrer que certaines paraplégies avaient pour cause exclusive des altérations musculaires².

Ce n'est pas le lieu de discuter l'hypothèse soulevée par M. Hayem pour lequel les rétractions musculaires seraient provoquées par un rétrécissement des artères musculaires, mais nous rapprocherons de ce fait l'observation de Friedberg, dans laquelle cet auteur rattache la dégénérescence graisseuse des muscles des membres inférieurs à une localisation de l'athérome sur l'aorte abdominale.

Les troubles moteurs qui ressortissent à une lésion du système nerveux central ou périphérique ont suscité beaucoup plus de travaux que les précédents.

Leyden³ en 1879, insiste sur l'état fruste des connaissances au sujet des lésions de la moelle épinière des vieillards et des symptômes qu'on peut leur rapporter. D'après plu-

1. HAYEM : *Dict. Dechambre*, art. « Pathologie du muscle ».

2. LEJONNE et LHERMITTE : Paraplégies avec rétraction. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1906. — LHERMITTE : Myopathie sénile. *Trib. méd.*, 1906.

3. LEYDEN : *Traité des maladies de la moelle*, traduit par Richard et Viry, 1879.

sieurs observations, il décrit une myélopathie sénile caractérisée anatomiquement, par une sclérose des cordons de Goll et de la partie postérieure des faisceaux latéraux dans la région dorsale de la moelle, et cliniquement, par une paraplégie sans troubles de la sensibilité, sans aucune perturbation de l'état mental.

Les travaux de Demange¹ se rapportent au même type clinique; Demange fixe certains traits symptomatiques et surtout décrit d'une façon précise les altérations spinales — cause de la paraplégie.

Rappelant les recherches de H. Martin², Letulle³, Adamkiewicz sur les altérations vasculaires dans le tabes, les travaux de Vulpian⁴, de M. Dejerine⁵ « sur le rôle des vaisseaux dans la genèse de la sclérose en plaques et les observations plus récentes de Babesiu⁶, Ballet et Minor⁷, sur les scléroses vasculaires, Demange édifie un nouveau type anatomique, la sclérose vasculaire poly-fasciculaire de la moelle des vieillards. Ainsi que dans les cas étudiés par Leyden, il constate que le maximum des altérations se trouve dans les cordons postérieurs et latéraux, mais il insiste sur l'irrégularité de la sclérose et sur sa localisation constante autour des vaisseaux altérés.

On ne trouve pas mentionné dans le travail de Demange les recherches antérieures de Duplaix⁸ qui, dans sa thèse sur la sclérose, avait montré que la parésie spasmodique des membres inférieurs du vieillard pouvait relever de lésions

1. DEMANGE: Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. *Rev. de méd.*, 1884; contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. *Rev. de méd.*, 1885; De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculée observée chez les vieillards athéromateux. *Rev. de méd.*, 1885.

2. H. MARTIN: *Rev. de méd.*, 1881.

3. LETULLE: *Gazette méd. calé*, 1880.

4. VULPIAN: *Traité des maladies de la moelle*, 1886, t. II.

5. DEJERINE: Sclérose en plaques à forme de sclérose latérale amyotrophique. *Rev. de méd.*, 1884.

6. BABESIU: Ueber die selstandige combincerte seiten und Hinterskang sclérose des Ruskenmacks. *Wischow's archiv.*, 1879.

7. BALLET et MINOR: Sclérose diffuse des cordons latéraux et postérieurs d'origine vasculaire. *Archiv. de neurol.*, 1884.

8. DUPLAIX: De la sclérose. *Thèse de Paris*, 1883.

médullaires spéciales constituées par des taches irrégulières de sclérose périvasculaire.

Il en est de même d'une observation de notre maître, M. Raymond¹ datant de 1882 et ayant trait à une sclérose des cordons postéro-latéraux chez une femme de soixante dix-huit ans.

A part quelques observations isolées dont quelques-unes sont discutables (Simpson², Collins et Zabriesky³), il faut arriver au travail de Hirsch⁴ pour trouver une étude d'ensemble sur les paraplégies organiques des vieillards.

Ce travail, exclusivement clinique, porte sur l'artério-sclérose de la moelle. Sous ce titre, Hirsch range des types cliniques assez variés, mais que certains caractères suffisent à éloigner de ceux que nous avons en vue.

Les malades présentent presque tous l'abolition des réflexes rotuliens et certains sont atteints d'atrophie optique.

En l'absence de toute constatation anatomique (sauf un cas où la moelle fut trouvée normale), Hirsch se croit néanmoins autorisé à conclure que le tableau symptomatique de ces paraplégies est sous la dépendance de la sclérose des vaisseaux spinaux.

Les travaux de Sander⁵ et de Campbell⁶, presque exclusivement relatifs aux modifications anatomiques subies par la moelle dans l'âge avancé, ne se rapportent que d'assez loin aux paraplégies, aussi nous ne nous y arrêterons pas ici. Leur exposé sera fait au chapitre de l'anatomie pathologique.

Il en est de même de ceux de Ketscher⁷, Redlich⁸ qui tendaient à démontrer que les symptômes parkinsonniens

1. RAYMOND : *Archiv. de Physiologie*, 1882.

2. SIMPSON : *The journal of nerv. and ment. disease*, V. 29.

3. COLLINS et ZABRIESKY. *Medical record New-York*, septembre 1904. Art. « sclerosis of the spinal lord ».

4. HIRSCH : Arterio-sclerosis of the spinal lord. *Journ. of neur. and ment. disease*, février 1903.

5. SANDER : Untersuchungen über die altersveränderungen in Rückermack. *Deutsch. Zeitschf f. nervenheilkunde*, 1900.

6. CAMPBELL : *The morbid changes of the cerebro-spinal nervous system of the age insane*.

7. KETSCHER : Modif. du syst. nerveux sénile. *Zeitschrift. f. nervenheilkunde*, 1892.

8. REDLICH : *Id. Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd XII, 3 Heft.

étaient sous la dépendance des altérations médullaires séniles.

La parésie spasmodique de Reverchon¹, Pic et Bonnamour² se rapproche plus du type de paraplégie spasmodique de Leyden-Demange, toutefois on y voit signalés des troubles marqués dans les muscles des membres supérieurs, de la face, de la langue; des modifications de l'intelligence, de la dysarthrie, de la dysphagie qui ne font pas partie du tableau symptomatique de la sclérose spinale. Aussi Reverchon, après l'examen anatomique du cerveau, croit-il être en droit de rattacher les manifestations cliniques à des lésions encéphaliques.

Au contraire, dans un travail plus récent, Pic et Bonnamour font des altérations histologiques de la moelle la cause de la parésie spasmodique des athéromateux.

Dans sa thèse, Crouzon³ étudiant les scléroses combinées des vieillards, se rallie à l'opinion de Reverchon et attribue aux lésions de désintégration cérébrale les phénomènes moteurs constatés par les auteurs lyonnais.

C'est aussi à cette conclusion que nous sommes arrivés dans notre précédent travail avec Lejonne⁴ et Léri⁵ a déclaré tout récemment se ranger à cet avis.

Dans le service de M. P. Marie, Crouzon a pu étudier différents types de paraplégie spasmodique chez les vieillards.

Chez certains, tout se borne à des phénomènes d'affaiblissement musculaire joints à une conservation des réflexes tendineux et accompagnés du signe de Babinski; c'est la forme paréto-spasmodique.

Chez d'autres, le tableau clinique se complique de légers troubles d'incoordination musculaire, c'est la paraplégie ataxo-spasmodique. D'autres malades, enfin, présentent un syndrome où se mélangent l'ataxie spasmodique et des phénomènes cérébelleux.

1. REVERCHON: *Thèse de Lyon*, 1903.

2. PIC et BONNAMOUR: Parésie spasmodique des atheromateux. *Rev. de méd.*, 1904.

3. CROUZON: Les scléroses combinées, *Thèse de Paris*, 1905.

4. LEJONNE et LHERMITTE: Les paraplégies des vieillards. *Arch. gén. de méd.*, 1905.

5. LÉRI: *Le cerveau sénile*. Congrès de Lille, 1906.

Avec Wilson, Crouzon¹ a examiné complètement le système nerveux d'un malade que l'observation clinique, malheureusement succincte, permet de classer dans le premier groupe (paréto-spasmodique) et il a constaté l'existence d'une sclérose limitée aux cordons postérieurs et aux cordons latéraux atteignant, dans ceux-ci surtout les faisceaux pyramidaux et le faisceau cérébelleux direct. Les altérations de la voie motrice s'arrêtaient au bulbe et l'encéphale était sain.

Tout récemment, M. P. Marie² présentait à la Société de Neurologie de nouveaux exemples de paraplégie ataxo-cérébello-spasmodique et Rossi³ à la même séance, rendait compte des résultats que lui avait fourni l'étude anatomique d'un cas typique de cette forme spéciale.

Contrairement à ce qu'on pouvait penser, les lésions de l'encéphale et de la moelle sont insignifiantes, tandis que les modifications du cervelet sont des plus importantes.

Quoique n'étant pas macroscopiquement atrophié, le cervelet offre de presque toutes les régions une atrophie des éléments cellulaires de ses lamelles. Les cellules de Purkinje sont, en de certains endroits, complètement absentes. Dans d'autres régions elles sont diminuées de volume.

La couche moléculaire et la couche des grains sont également en voie d'atrophie. Ces lésions du cervelet ne s'accompagnent d'aucune réaction vasculaire ou méningée.

Ainsi que nous l'avons mentionné précédemment, en dehors des paraplégies liées à des lésions de l'appareil moteur peuvent se développer des troubles purement fonctionnels de la marche ou encore des phénomènes plus complexes fonctionnels en grande partie et toutefois conditionnés par l'artério-sclérose du cerveau dont ils sont la première manifestation clinique. Les premières ont été étudiées par M. P. Marie et Pelnar, les secondes par Naunyn, Probst et surtout Petren,

Nous avons indiqué déjà que la limite entre des troubles purement fonctionnels, tels que l'astasia-abasie sénile de

1. WILSON et CROUZON: *Revue neurol.*, 1904.

2. P. MARIE: *Soc. de neurol.*, décembre 1906.

3. ROSSI: *Ibid.*

Pelmar et les phénomènes qui traduisent l'artério-sclérose cérébrale à son début est difficile à tracer et que souvent chez le vieillard le tableau morbide, complexe, comprend un mélange d'éléments organiques et fonctionnels qu'il n'est pas toujours facile de départager.

PARAPLEGIES LACUNAIRES

APERÇU HISTORIQUE

Nous ne nous étendrons pas sur les différents travaux auxquels nous sommes redevables de nos connaissances sur ce qu'avec M. P. Marie on appelle la lacune de désintégration cérébrale. Cette étude historique a été très complètement développée par Ferrand et par Catola et ne fait pas partie à proprement parler de notre sujet.

La paraplégie secondaire aux altérations cérébrales du vieillard a été vue par Demange¹ qui en cite une observation très typique. Nous la rappelons brièvement.

OBSERVATION. — Homme de 62 ans, alcoolique. Il s'aperçoit d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs survenu lentement sans avoir été précédé par une attaque quelconque, son intelligence a beaucoup baissé.

La force musculaire des membres inférieurs est très diminuée, ceux-ci sont déjà un peu contracturés. Il existe une certaine incoordination motrice des jambes, qui, dans la marche, sont lancées maladroitement et parfois s'entre-croisent.

La sensibilité est affaiblie à tous ses modes, il n'existe pas de troubles sphinctériens. Petit à petit, les membres inférieurs sont envahis par les contractures, puis la démence s'accroît et survient le gâtisme.

A l'autopsie, Demange constate des lacunes typiques dans les

1. DEMANGE : Des hémiplegies bilatérales. *Revue de méd.*, 1906.

deux hémisphères, intéressant la capsule interne. Dans la moelle, les faisceaux pyramidaux sont dégénérés.

Nous n'insisterons pas sur le travail de Reverchon¹ qui contient *sept* observations complètes de paraparésie chez des vieillards athéromateux, car nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin au chapitre de la paraplégie myélopathique.

Avec notre ami Lejonne², nous avons pu observer à la Salpêtrière, dans les divisions de notre maître, M. le Professeur Raymond, un certain nombre de paraplégies séniles, dont la cause revenait à des altérations bilatérales des hémisphères conditionnées elles-mêmes par un processus de désintégration et nous avons essayé d'en fixer les traits cliniques et anatomiques.

Plus fréquente peut-être que la paraplégie myélopathique, elle nous a paru suffisamment individualisée pour mériter une description à part et être opposée aux autres paraplégies organiques du vieillard.

CLINIQUE

La première variété des paraplégies que nous avons en vue comprend les faits dans lesquels il nous a été possible de reconnaître à l'autopsie une lésion cérébrale nettement responsable des symptômes observés pendant la vie; nous y ajoutons les cas qui, cliniquement, peuvent se rapprocher de ceux où l'anatomie pathologique fait voir des lésions manifestes.

D'ailleurs, il est assez facile, si on veut bien les rechercher chez ces malades, de trouver un quelconque des symptômes qui autorise à porter le diagnostic de lésions cérébrales : nous y insisterons au chapitre du diagnostic.

1. REVERCHON : *Loc. cit.*

2. LEJONNE et LHERMITTE : *Loc. cit.*

Le type du paraplégique lacunaire, est assez dissemblable de l'hémiplégique lacunaire décrit par Pierre Marie et Ferland.

Dans leurs études si complètes sur l'hémiplégie des vieillards, ces auteurs ont en vue des malades d'un âge un peu moins avancé que les nôtres, leur manière d'entrer dans l'hémiplégie est aussi sans grande analogie avec celle des vieillards qui commencent leur paraplégie. C'est, en effet, le plus fréquemment par un ictus léger, sans perte absolue de la connaissance, que l'hémiplégie s'installe. Cet ictus, si fugace soit-il, laisse néanmoins dans la mémoire du sujet qui en fut atteint un souvenir assez précis pour qu'un interrogatoire attentif puisse le réveiller, à moins toutefois qu'il n'ait déjà versé dans la démence.

Il y a plus. Pendant quelques semaines, ce malade est paralysé de la moitié du corps; hémiplégie incomplète, certains mouvements sont encore possible; fugace, puisqu'au bout d'un temps assez court les phénomènes paralytiques rétrocedent, mais hémiplégie dont les traces vont persister jusqu'à la mort, à moins qu'un second ictus vienne compliquer la situation.

Pendant leur première hémiplégie, ces malades ont un aspect particulier qui les fait reconnaître avant qu'il soit besoin de les interroger. Légèrement courbés en avant, traînant la jambe, détachant légèrement le pied du sol, ils vont sans cesse, animés d'un besoin incessant de se déplacer. Si, à cette époque, on examine leur système moteur, on constate une diminution de la force musculaire du côté hémiplégié et surtout une maladresse spéciale dans les mouvements délicats, les réflexes tendineux sont exaltés; le signe de Babinski est presque constant.

Assez souvent, ainsi que M. P. Marie et Leri l'ont fait observer, les phénomènes paralytiques sont beaucoup plus prononcés sur la jambe que sur le bras ou la face.

Après s'être remis en apparence de son hémiplégie, le malade ne tarde pas à être frappé par un second, puis un troisième ictus accompagné de phénomènes parétiques analogues à ceux que nous avons rappelés. C'est alors que le

malade peut être paraplégique, mais dans ce cas nul doute ne peut subsister si l'histoire clinique a pu être ainsi reconstituée.

Les cas que nous rapportons diffèrent aussi bien par le début de l'affection que par son évolution et sa symptomatologie.

La maladie ne débute pas par un ictus, mais au contraire c'est lentement, très insidieusement que s'installent les phénomènes parétiques.

Jamais le malade n'a d'hémiplégie et à part, parfois, quelques vertiges, on ne relève aucun trouble dans les membres supérieurs.

C'est donc simplement pour une faiblesse progressivement croissante des membres inférieurs que le médecin est consulté, lorsque la maladie est à son début.

Le malade raconte que depuis quelque temps ses pas sont mal assurés, qu'il bute contre les pavés (exceptionnellement une chute peut s'ensuivre), que la fatigue vient très vite après une promenade insignifiante. Les membres inférieurs n'ont pas été le siège de crampes ou de douleurs quelconques. Dans quelques observations, nous avons noté des phénomènes d'engourdissement, de paresthésie au niveau des pieds ou des mains, avant l'apparition des troubles parétiques.

Après une période souvent fort longue, pendant laquelle le sujet marchant péniblement avec l'aide d'une canne peut encore s'occuper de travaux peu fatigants, la paraplégie presque absolue survient par l'exagération de tous les phénomènes parétiques. La marche est devenue impossible ou presque, et le malade, impotent, garde le lit constamment.

Le paraplégique en est à la période d'état; troubles subjectifs et objectifs ont leur maximum de netteté. Avant d'indiquer les particularités qu'ils présentent à ce stade de l'évolution, nous voulons revenir sur les caractères objectifs de la maladie à son début.

La marche, encore possible, est néanmoins assez troublée. Les malades ont de la peine à détacher leurs pieds du sol, la plante-traîne, les jambes sont raides et le membre qui progresse dans l'appui unilatéral est porté en avant par un

mouvement de circumduction. C'est en somme, ébauchée, la démarche à petits pas décrite par Déjerine, Brissaud, dans la paralysie pseudo-bulbaire.

Si l'on commande au malade de changer brusquement de direction ou de tourner sur lui-même, on est frappé par l'incertitude et la lenteur de ses mouvements.

La station debout se fait normalement, il n'existe aucune ébauche du signe de Romberg.

La force musculaire conservée ou un peu affaiblie dans les membres supérieurs est très diminuée au niveau des jambes, soit également, soit avec prédominance d'un côté.

La musculature de la langue, des globes oculaires, est indemne. Les réflexes tendineux, dès cette époque, sont exaltés notablement surtout ceux du tendon d'Achille et du tendon rotulien.

Aux membres supérieurs la percussion des tendons fléchisseurs et extenseurs, des doigts, des radiaux, du triceps provoque une secousse de contraction un peu vive, mais jamais comparable en intensité à celle du quadriceps fémoral.

Le réflexe contra-latéral des adducteurs est toujours absent.

Les réflexes cutanés abdominaux sont affaiblis, mais cela est un fait banal chez le vieillard.

Le frôlement de la plante du pied détermine un mouvement de retrait de toute la jambe avec ou sans extension du gros orteil.

Les sensibilités générale et spéciale ne sont pas perverties et les troubles trophiques sont rares, un léger œdème de la face dorsale du pied, un peu de cyanose des orteils en sont les exceptionnelles manifestations.

Le psychisme est peu altéré, la mémoire est assez bonne, mais la puissance d'attention paraît diminuée. On ne constate en général aucune insuffisance sphinctérienne.

A la période d'état, les symptômes précédents, ébauchés ou un peu flous s'accusent et donnent à la maladie un relief tel que cette variété de paraplégie devient la mieux différenciée, celle dont le diagnostic est le moins sujet à erreur.

La marche de pénible qu'elle était, est complètement impossible; les malades couchés tout le jour sont définiti-

vement immobilisés dans leur lit. Leurs membres inférieurs reposent flasques ou présentent déjà une ébauche de contracture.

La mobilisation des articulations est facile, sauf dans quelques cas où cette manœuvre provoque quelques douleurs sans grand caractère particulier.

La contracture si elle existe est toujours peu accentuée et avec de patients efforts on parvient toujours à la vaincre et à étendre ou fléchir complètement les jambes sur les cuisses.

Certains malades, malgré leur extrême faiblesse, peuvent encore se tenir debout et faire quelques pas sur un sol uni. Afin de compenser cette parésie marquée, le sujet avance lentement les jambes, tout en les tenant dans l'extension. Que par un faux mouvement le genou vienne à plier, l'effondrement total se produit si le malade n'est soutenu.

Le signe de Romberg est toujours négatif.

Lorsque le malade est couché et qu'on vient à explorer systématiquement la force des divers segments des membres inférieurs, on constate que la parésie est inégalement distribuée dans les deux jambes, et dans la jambe même, qu'elle est plus accusée au niveau de certains segments.

Un des membres est souvent plus pris que l'autre sans règle fixe d'ailleurs, et dans un membre les mécanismes de la flexion du pied, de l'extension de la jambe sur la cuisse sont plus intéressés que les autres.

La force musculaire des membres supérieurs peut être affaiblie mais jamais d'une façon comparable aux membres inférieurs, les mouvements délicats peuvent également se faire assez difficilement, mais il ne faut pas oublier qu'à cette période les malades sont cachectiques et que leurs muscles sont émaciés.

La face, la langue, les muscles des yeux ont leur mobilité conservée.

Pour ce qui regarde les réflexes tendineux on peut poser comme loi générale qu'ils sont toujours plus ou moins exagérés. La secousse musculaire est plus vive, plus brève, plus rapide que normalement et cela bien davantage aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

La trépidation spinale doit être assez rare, puisqu'il ne nous a jamais été donné de la provoquer.

Si les réflexes tendineux sont en règle générale exaltés, il est possible de rencontrer dans quelques cas leur affaiblissement. La raison en est souvent dans une atrophie des muscles des membres inférieurs chez un vieillard en état de dénutrition ou de cachexie.

Quant aux réflexes cutanés, ils sont très souvent pervertis. Le signe de Babinski se retrouve généralement plus accusé d'un côté; le réflexe d'Oppenheim est facile à faire apparaître chez la majorité de ces paraplégiques parfois il existe alors que le réflexe cutané plantaire est normal.

Dans quelques cas, la malaxation des muscles du mollet ou le pincement de la peau de la jambe déterminent avec une grande netteté l'extension du gros orteil.

On a dit que, chez les vieillards, la sensibilité générale était émoussée, les recherches auxquelles nous nous sommes livrés sur des femmes âgées de plus de soixante-dix ans nous ont montré que cette hypo-esthésie était loin d'être la règle. Chez nos lacunaires, non seulement la sensibilité cutanée est conservée à tous les modes, mais il n'est pas rare de trouver sur les membres inférieurs une hyperesthésie des plus manifestes. Le frôlement de la plante du pied provoque souvent le retrait brusque de toute la jambe, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

La sensibilité profonde, le sens des attitudes segmentaires sont normaux.

Cet état d'impotence, de confinement au lit peut se prolonger durant de longs mois s'il ne survient aucune complication. Il est rare toutefois que l'affection ne progresse pas. En général, la désintégration cérébrale fait des progrès, aux lacunes primitives s'en ajoutent d'autres qui compliquent par les symptômes qu'elles provoquent le tableau clinique simple des paraplégiques.

Au bout de plusieurs mois, six à huit en moyenne, le malade, jusque-là conscient, présente un affaiblissement général des fonctions intellectuelles. Apathique, ne s'intéressant à rien de ce qui se passe autour de lui, il ne s'émue

que lorsque l'heure des repas approche et grogne si on veut l'interroger.

A cette période, il est souvent difficile d'entrer en communication avec lui, ses réponses sont vagues, souvent contradictoires, l'attention dispersée empêche tout examen un peu prolongé.

C'est également à cette phase de l'affection qu'apparaissent les troubles sphinctériens; d'une manière intermittente au début puis constante, le malade perd ses urines et ses matières sans que ce fait l'émeuve en quoi que ce soit.

Il s'en faut toutefois que chez le lacunaire, le gâtisme soit au prorata de son déficit intellectuel. Certains malades ont leur intelligence peu touchée et pourtant sont complètement gâteux. On observe d'ailleurs une irrégularité très remarquable des désordres intellectuels. A de certains moments, la conversation de ces malades est facile et bien suivie et l'on pourrait croire à une amélioration, mais bientôt réapparaît l'apathie et la torpeur.

Ces rémissions passagères dans l'état psychique ne s'accompagnent nullement d'une cessation des phénomènes paraplégiques ou sphinctériens qui, une fois installés, persistent jusqu'à la fin.

La nutrition qui jusque-là était peu troublée s'altère, les malades perdent leur embonpoint, les muscles s'émacient, la peau devient flasque et prend une couleur blanc grisâtre. Par suite de leur incontinence, ces malades baignent constamment dans leurs urines et ne tardent pas à présenter d'abord un érythème fessier, puis des eschares dont l'allure traînante marche de pair avec la cachexie terminale. C'est presque toujours grâce à une semblable infection que survient le dénouement fatal chez le lacunaire paraplégique.

Forme avec contractures. — La forme précédente est la plus communément observée, cependant nous avons pu constater un an après une paraplégie complète, l'apparition des contractures dans les membres inférieurs.

Le début et la période d'état sont en tout semblables dans les deux formes. C'est lorsque se sont installés les troubles sphinctériens, la démence, que surviennent les contractures.

Progressivement, la raideur envahit les membres inférieurs, puis lentement les jambes se replient sur les cuisses qui s'entre-croisent.

L'abduction passive des cuisses est difficile ainsi que l'extension des jambes, mais toutefois on arrive encore à les étendre. Ces manœuvres ne vont pas sans provoquer des douleurs et on doit répéter l'extension à plusieurs reprises pour obtenir un résultat satisfaisant.

Les réflexes tendineux, très exagérés auparavant, deviennent peu appréciables, les réflexes de Babinski, d'Oppenheim conservent leur netteté. La terminaison survient dans un marasme profond.

Evolution. — On peut schématiser la marche de la paraplégie progressive du vieillard par désintégration cérébrale en la divisant en trois périodes. Dans la première, le malade est simplement un parétique spasmodique. A la deuxième phase, la paraplégie spastique complète est constituée avec ou sans troubles sphinctériens.

La période terminale se caractérise par l'apparition de la démence, du gâtisme, des phénomènes dysarthriques, des eschares.

La terminaison est fatale, du fait des progrès des altérations cérébrales, de la cachexie, hâtée souvent par une infection dont le point de départ est l'eschare sacrée ou fessière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la paraplégie lacunaire revêtent un cachet tout spécial et se différencient très nettement de celles qui caractérisent la forme myélopathique.

Si ces deux types peuvent être rapprochés en raison de la sclérose des faisceaux pyramidaux, constante dans les deux cas, les caractères de cette altération sont à ce point dissimilaires que, d'après l'examen de la moelle seule, il est possible de faire le diagnostic.

Au point de vue macroscopique le cerveau peut présenter les caractères qui ont été décrits par M. Pierre-Marie¹ et Ferrand² épaississement de la pie-mère dans la région sylvienne, atrophie légère des circonvolutions motrices.

Après la coupe de Fleschsig, lorsque le cerveau a été préalablement durci par le formol, apparaissent des foyers au niveau desquels a disparu la substance cérébrale.

Ces foyers sont situés dans les noyaux gris centraux, avec une prédilection pour le thalamus, le noyau lenticulaire ; certains attaquent le bras postérieur de la capsule interne

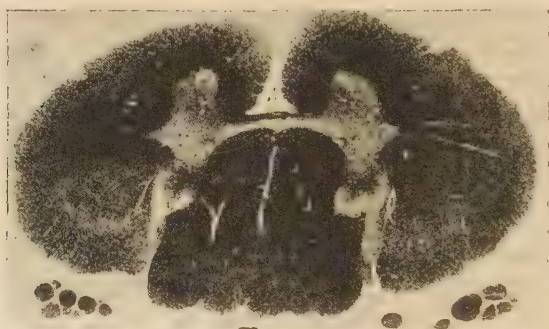


Fig. 1. — Dégénération des F pyramidaux, sclérose marginale. Atrophie légère du réseau de la substance grise.

en différents points. En de certains endroits la capsule interne apparaît ocreuse et grisâtre.

Les ventricules latéraux sont plus ou moins dilatés, le corps calleux atrophié, ainsi que les pédoncules cérébraux, ceux-ci d'une manière inégale.

Après la coloration par la méthode de Weigert, on constate une dégénération bilatérale de la voie pyramidale qui se poursuit à travers toute la moelle tout en diminuant d'intensité vers la région sacrée.

Il serait sans intérêt de décrire cette altération classique,

1. P. MARIE : *Des états lacunaires du cerveau*. Congrès de médecine de Paris, 1900. -

2. FERRAND ; *Essai sur l'hémiplégie des vieillards*. Thèse de Paris, 1902.

aussi ne mentionnerons-nous que les faits particuliers qui ont trait à cette paraplégie lacunaire.

Les pédoncules, nous l'avons vu, sont atrophiés à l'œil nu ; sur les coupes, on remarque que l'atrophie porte non seulement sur la voie motrice, mais que la calotte pédonculaire est aussi diminuée de volume dans toutes ses dimensions.

La protubérance, le bulbe sont aussi atrophiés, surtout

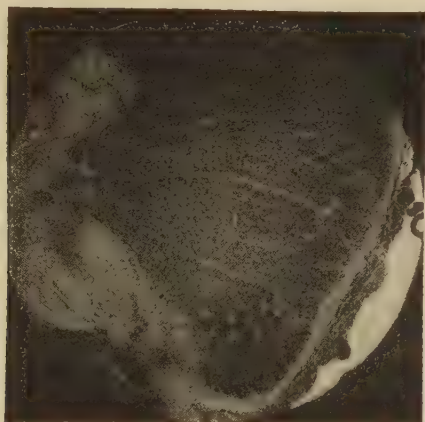


FIG. 2. — Dégénération limitée au faisceau pyramidal chez une lacunaire paraplégique (cas Ler. .). Moelle cervicale (VI^e C.) Méthode de Pal.

dans la région antérieure où la sclérose pyramidale est très intense.

Dans la moelle, dont la forme n'est pas sensiblement modifiée, on constate à chaque segment la dégénération de la voie motrice, inégale et un peu plus accusée d'un côté que de l'autre (voir fig. 1 et 2).

Les deux faisceaux de Türk sont dégénérés et cette altération devient presque nulle dans les derniers segments dorsaux.

Par la méthode de Marchi, on ne peut mettre en évidence que quelques rares granulations noires dans les territoires du faisceau pyramidal, aussi bien dans l'encéphale que dans la moelle.

Dans les territoires dégénérés, les tubes nerveux ont en

grande partie disparus et sont remplacés par un tissu dense de sclérose-névroglique. Au sein de ce tissu, persistent quelques fibres en apparence bien conservées.

Dans certains cas à *ces lésions spinales systématiques* et dégénératives se joignent des altérations dont l'origine est tout autre.

En premier lieu la *sclérose marginale* (voir fig. 3) que

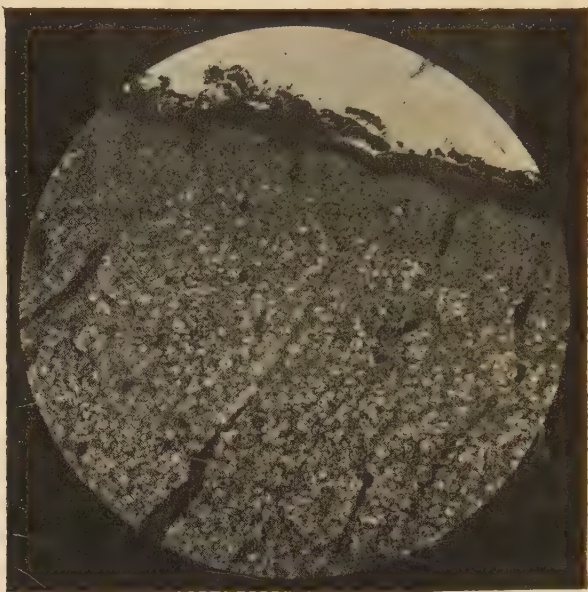


FIG. 3. — Sclérose marginale sans épaissement de la pie-mère, s'étendant en nappe régulière sur les 2/3 antérieurs de la circonférence de la moelle.

nous avons rencontrée très développée dans un cas; s'étendant en demi-cercle à toute la circonférence de la moelle dans les régions dorsale inférieure et lombaire. Les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers sont plus ou moins envahis par la sclérose; le territoire pyramidal dégénéré perd son autonomie et se confond insensiblement avec les territoires précédents. L'aspect de la moelle est ainsi tout différent de ce qu'il est dans la paraplégie lacunaire pure; *type mixte* si l'on veut, puisqu'il participe à la fois des alté-

rations cérébrales et des lésions autonomes de la myélopathie sénile.

La méthode de Nissl fait voir un état des cellules des noyaux moteurs bulbo protubérantiels et spinaux semblable à celui qu'on rencontre presque constamment chez l'individu âgé. L'atrophie, la surcharge pigmentaire en sont les caractères principaux.

La substance grise de la moelle présente peu d'altérations. le réseau des cornes antérieures est souvent raréfié, mais nous l'avons constaté chez des vieillards non paraplégiques, de sorte que cette lésion ne constitue à aucun titre un des caractères de la paraplégie lacunaire.

Nous parlons plus loin des lésions qui peuvent évoluer

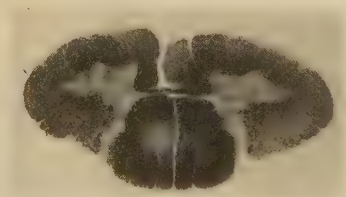


FIG. 4. — Double dégénération pyramidale. Tache de sclérose irrégulière dans les cordons postérieurs.

dans les cordons postérieurs (voir fig. 4) et qui sont analogues à ceux qui se développent chez les vieillards atteints d'hémiplégie et qui ont été particulièrement étudiées par Klippel et Durante¹.

En résumé, la lésion cérébrale consiste essentiellement en des foyers de désintégration lacunaire, typiques dans le putamen, la couche optique, entamant par endroits le bras postérieur de la capsule interne, foyers lacunaires bilatéraux avec toutefois une prédominance sur un côté.

Le pied du pédoncule cérébral, piqueté de granulations noires, est atrophié des deux côtés, inégalement (voir fig. 5).

Les fibres nerveuses de la voie motrice sont clairsemées;

1. KLIPPEL et DURANTE: *Rev. de méd.*, 1895. — Consulter aussi KLIPPEL et FERNIQUE: *Gazette hebdomadaire*, 1899; FERNIQUE: *Thèse de Paris*, 1899.

la sclérose plus ou moins accentuée, y est toujours très nettement décelable.

Les mêmes altérations, c'est-à-dire la dégénération des faisceaux moteurs, se retrouve avec les mêmes caractères dans la protubérance et le bulbe.

Sur des coupes de la moelle et cela dans toutes sa hauteur, se répètent la dégénération et la sclérose des faisceaux pyramidaux croisés, la lésion de faisceaux de Türeck s'arrête à la région dorsale moyenne.

Cette dégénération apparaît ici avec tous les caractères



FIG. 5. — Atrophie de pédoncules cérébraux consécutive aux lacunes de désintégration. — Le pied du pédoncule est légèrement sclérosé des deux côtés.

d'une dégénération d'origine capsulaire; c'est dire que au moins pour les types purs la sclérose est exclusivement limitée aux territoires que l'anatomie assigne aux faisceaux moteurs, que la trame névroglique épaissie n'envahit pas les faisceaux contigus.

La dégénération pyramidale n'étant pas d'une égale intensité des deux côtés, il s'ensuit que le faisceau direct le plus touché correspond à l'hémimoelle dans laquelle le faisceau croisé est le moins altéré.

A cette lésion de la voie motrice peut s'associer une sclérose particulière des faisceaux postérieurs (voir fig. 6).

Celle-ci a une toute autre origine. Irrégulière, dans la forme, se jouant des limites des faisceaux, elle n'existe que sur la hauteur de quelques segments médullaires.



FIG. 6. — Sclérose irrégulière des cordons postérieurs dans la paraplégie lacunaire.

Dans un cas (voir fig. 7), limitée à la région cervicale moyenne, elle affectait la forme d'un cœur de carte à jouer à pointe postérieure. Les faisceaux de Goll et de Burdach par-



FIG. 7. — Tache de sclérose dans les cordons postérieurs, V^e cervicale. Double dégénération pyramidale.

ticipaient inégalement à l'altération, les zones d'entrée des racines postérieures étaient respectées. On ne saurait invoquer ici, pour l'interprétation de cette lésion, une dégénération rétrograde d'origine encéphalique analogue à celle

décrite par Klippel et Durante, non plus qu'une altération primitive des racines postérieures ou des ganglions rachidiens, puis que, nous le répétons, cette sclérose ne se prolonge pas vers le bulbe et ne respecte en rien les territoires radiculaires.

Pour ce qui est des racines rachidiennes, des ganglions, et des méninges, leurs altérations sont celles que l'on rencontre chez les vieillards, nous n'y insistons pas.

Nous avons examiné avec grand soin sur coupes et après dissociations les nerfs périphériques et les muscles des membres de nos paraplégiques.

Les nerfs phériques sont assez bien conservés. Ça et là, on rencontre bien certaines fibres nerveuses dont la myéline est réduite en boules, mais ce fait est trop fréquent chez le vieillard cachectique pour qu'il prenne une importance quelconque.

Quant aux muscles, ils étaient presque complètement respectés. La dégénérescence graisseuse de quelques fibres, l'atrophie, la sclérose légère que nous avons parfois rencontrées, s'expliquent suffisamment par l'état de cachexie dont s'accompagne à la phase ultime la paraplégie du lacunaire.

En résumé, les lésions de la paraplégie progressive d'origine lacunaire sont de trois ordres, commandés par des processus différents.

1° Dégénération systématique des voies motrices lésées dans le bras postérieur de la capsule interne par le processus lacunaire.

2° Sclérose irrégulière des faisceaux postérieurs à la région cervico-dorsale par un processus local et limité.

3° Dégénérescence graisseuse de quelques faisceaux musculaires dont la cause revient à la cachexie terminale.

PATHOGÉNIE ET NATURE

Au point de vue de la pathogénie des lésions du système nerveux, il faut envisager séparément : 1° le mécanisme de la dégénération pyramidale et, 2°, le mode de formation de sa cause essentielle : la lacune de désintégration cérébrale.

De la pathogénie de la dégénération des faisceaux moteurs, nous dirons seulement que celle-ci se fait suivant les lois des dégénération systématiques consécutives aux lésions capsulaires qui viennent détruire en totalité ou en partie le faisceau moteur.

Dans nos cas, la persistance d'un certain nombre de fibres dans le faisceau pyramidal tient à ce que ce dernier n'est jamais détruit complètement au niveau de la capsule interne.

L'intensité de la dégénération médullaire est commandée, on le comprend, par le degré de la désintégration encéphalique.

Pour ce qui regarde la lacune elle-même et son mode de formation, nous partageons l'opinion émise par M. Pierre Marie et défendue par Leri dans son rapport récent sur le cerveau sénile.

Ainsi que Ferrand et Leri, nous n'avons pu retrouver sur nos coupes de cavité analogue à celle que MM. Dupré et Devaux¹ ont décrite et à laquelle ils réservent exclusivement le terme de lacune de désintégration. Ces auteurs ont constaté l'existence sur un même cerveau de deux variétés de cavités ; les unes en tout semblables à celles que nous entendons sous le nom de lacune ; les autres très particulières. Ce sont des pertes de substance creusées en plein tissu cérébral dont les contours nets, réguliers, non déchiquetés sont dépourvus d'éléments disparates qui accidentent la paroi des grands foyers.

1. DUPRÉ et DEVAUX : *Soc. de Neurologie*, 1901.

La formation de ces petites cavités résulterait de la corrosion progressive du tissu cérébral par une vaginalite destructive.

Quoiqu'il en puisse être de la signification à leur assigner, nous avons tenu à les mentionner pour opposer leurs caractères à ceux que nous appelons avec P. Marie, Ferrand, Catola¹, Léri² : lacunes de désintégration cérébrale.

D'après ce que nous avons observé chez les malades paraplégiques, dont nous avons pu pratiquer l'autopsie, leur siège de prédilection serait d'une part le noyau lenticulaire, surtout dans son segment externe, et la couche optique. En général, les lacunes sont à la fois plus développées et plus nombreuses dans le putamen que dans le globus pallidus.

Cette topographie est pour nous du plus grand intérêt, puisqu'elle explique la facilité avec laquelle cette destruction s'étendant en dehors ou en dedans peut léser la voie pyramidale.

Rarement la lacune siège en plein dans le faisceau moteur, au moins au niveau de la capsule interne ou du pédoncule cérébral car, dans la protubérance, le faisceau pyramidal dissocié par les fibres transversales peut entourer complètement une formation lacunaire.

En règle générale, ces petits foyers ont à leur centre une artère ; pourtant, ainsi que le fait remarquer Léri, ce vaisseau peut manquer.

On peut se demander, dans ce cas, si on a sous les yeux toute l'étendue de la lacune et si le centre même du foyer a été sectionné.

Cette hypothèse, déjà bien improbable, étant donné que les coupes sont pratiquées perpendiculairement aux axes vasculaires n'est pas soutenable, car Léri sur des coupes en série d'un vaisseau se rendant à une lacune a constaté son embouchure par éclatement dans cette cavité, résultat d'une hémorragie miliaire.

Nous avons pu, sur nos coupes, constater également que

1. CATOLA : *Rev. de méd.*, 1905.

2. LÉRI : *Loc. cit.*

certaines vaisseaux péri ou centro-lacunaires ont été rompus par un raptus hémorragique (voir fig. 8).

De plus sur certains vaisseaux, dans la paroi considérablement épaissie desquels courent des fentes vasculaires, on constate parfois une rupture aux dépens de ces néo-vaisseaux.

Nous avons trouvé également l'aspect observé par Léri

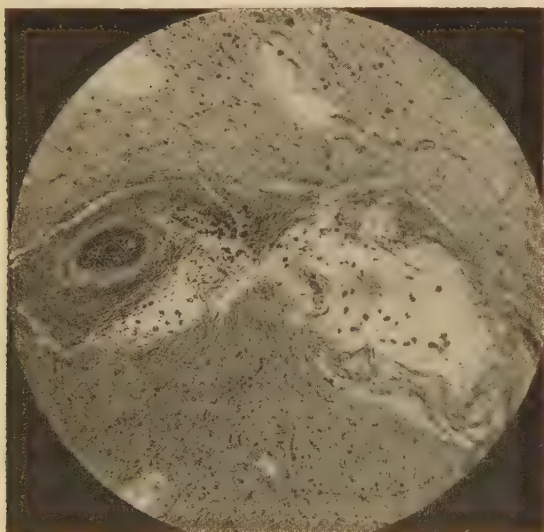


FIG. 8. — Dégénérescence fibro-hyaline d'un vaisseau dont la paroi s'est rompue et a déterminé la formation d'une petite cavité lacunaire.

d'artères transformées en blocs fibro-hyalins dans l'intérieur desquelles se sont creusés des conduits vasculaires secondaires et suppléant en partie la circulation par ailleurs compromise (voir fig. 9).

Nous devons ajouter que ces deux aspects que nous venons de décrire ne nous paraissent pas le plus fréquents. Le plus souvent le vaisseau centro-lacunaire dont les parois sont plus ou moins altérées, en général gravement, est entouré d'un manchon complet ou incomplet de cellules rondes lymphocytiques. Celles-ci, situées entre la gaine lymphatique et la paroi hyaline, peuvent envahir le tissu

cérébral situé immédiatement en dehors du vaisseau.

Ce dernier nous offre deux aspects assez différents :

1° Celui d'un tissu en voie de désagrégation lente.

Les fibres nerveuses moniliformes sont fragmentées et dégénérées en partie. Certaines se dirigent vers le vaisseau central et flottent dans la cavité lacunaire.

Les cellules nerveuses ont perdu leurs prolongements et sont globuleuses.

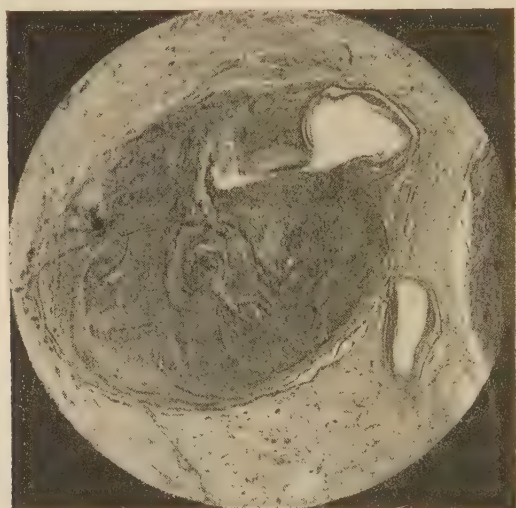


FIG. 9. — Transformation d'un vaisseau en un bloc hyalin creusé secondairement de canaux irréguliers et obstrués en partie. Voisinage d'un foyer de désintégration.

Pour ce qui est de la névroglie, ses éléments fibrillaires et cellulaires sont conservés.

Il est même des cas où le tissu névroglie persiste seul sans qu'on puisse retrouver de fibres ou de cellules nerveuses.

Cet aspect rappelle celui qui se voit sur les coupes de ramollissement cérébral au début, balayées au pinceau. Les éléments nerveux dégénérés sont enlevés par cette méthode, tandis que la trame névroglie persiste.

2° L'aspect d'un tissu en voie d'inflammation.

C'est alors qu'on observe, dans ce tissu en voie de désintégration, des lymphocytes immigrés dans le territoire cérébral, des corps granuleux, et que le tissu névroglie au lieu de rester à peu près inaltéré prolifère activement. Ce fait de la prolifération et de l'hypertrophie de la névroglie est prouvé par l'augmentation parfois énorme des cellules qui prennent le type étoilé classique et par l'augmentation numérique et volumétrique des fibrilles névrogliques.

Au sein de ce tissu se rencontrent, outre les lymphocytes, des corps granuleux vulgaires, des corps amyloïdes en abondance. Ceux-ci par leurs dimensions (10 à 12 μ et plus), par leur colorabilité moindre par l'hématoxyline ne sauraient être confondus avec des lymphocytes ou des gros mononucléaires.

Parfois, plus loin de la paroi de la lacune, si l'on peut employer ici cette expression, se rencontrent des corps granuleux se massant surtout au voisinage des vaisseaux.

Il existe encore une autre modification du tissu cérébral chez nos lacunaires qui consiste dans une raréfaction simple des fibres et des cellules nerveuses procédant par foyers isolés. En général la lésion présente l'aspect suivant :

Déjà à l'œil nu sur les coupes traitées par la méthode de Weigert certains faisceaux apparaissent clairs par endroits, comme décolorés; au microscope, les fibres nerveuses sont diminuées de nombre et bien distinctes les unes des autres; on ne constate aucun signe d'inflammation ou de dégénération; en particulier dans certaines régions la névroglie n'a pas proliféré et on ne voit jamais de lymphocytes ou de corps granuleux.

Est-ce là une ébauche de formation lacunaire? La chose est probable.

Ainsi que le disait M. Pierre Marie et que l'admet Léri le processus qui conduit à la formation d'une lacune n'est pas univoque, et à l'heure actuelle on est obligé d'admettre que l'édification des foyers de la désintégration peut se faire suivant au moins trois modalités.

Et d'abord l'hémorragie miliaire limitée, dont la résorption s'est faite à peu près complètement mais dont il reste

des vestiges indiscutables dans la paroi lacunaire ou autour du vaisseau central. Cette hémorragie peut, comme nous l'avons dit, se produire par la rupture totale de la paroi du vaisseau et dans certains cas, peut-être plus nombreux, par rupture de néo-vaisseaux creusés dans la masse hyaline d'une artère en voie d'oblitération.

Léri a montré que la lacune pouvait résulter d'une *oblitération progressive* d'un vaisseau, et que si ce *ramollissement* en miniature n'avait que peu de tendance à diffuser, la raison en était dans le développement d'une circulation vicariante considérable.

Pour notre part, il nous a été impossible de mettre en évidence une oblitération artérielle complète. Nous avons bien observé des vaisseaux extrêmement réduits de calibre par l'augmentation colossale de leurs parois, mais à leur centre on pouvait encore constater quelques globules rouges normaux et des leucocytes, preuve d'une circulation encore active.

Il existe en outre, ainsi que l'a montré M. P. Marie et après lui Ferrand, Léri, Catola, un troisième mode de formation de la lacune : Le processus de *vaginalite destructive*.

L'accumulation des leucocytes autour de la paroi vasculaire, la distension considérable des gaines lymphatiques, sont des faits qui viennent plaider en faveur de cette hypothèse.

Enfin, d'après Ferrand, *la lésion artérielle joue le principal rôle dans le processus destructif*. Les tissus insuffisamment irrigués par le vaisseau sclérosé dégénèrent et leurs produits, véritables corps étrangers toxiques, irritent à leur tour les éléments névrogliques qui prolifèrent. Mais deux faits principaux sont difficilement explicables : d'une part, autour de vaisseaux plus altérés que ceux qui centrent les lacunes, le tissu cérébral apparaît sans modification grossière; d'autre part, on comprend mal la cause de la limitation de la lacune en un point du vaisseau.

Un trouble trophique dépendant d'une irrigation insuffisante doit d'abord se faire sentir dans les régions les plus éloignées de l'origine de l'artère lésée et ce n'est pas le cas ici.

Sans avoir en aucune façon la prétention de donner la pathogénie des lacunes, nous sommes porté à admettre que *la formation d'un foyer de désintégration ne se fait pas d'une manière univoque* et que, dans certains cas, intervient l'hémorragie miliaire; dans d'autres, le ramollissement limité.

Quelques-uns enfin semblent répondre à la vaginalite destructive.

La lésion des vaisseaux est certes, comme y insiste Ferrand, de la plus haute importance. Mais est-elle tout dans le processus? Nous ne le pensons pas. Il est possible que l'édification d'un foyer lacunaire ne soit pas possible sans l'adulération préalable des éléments vasculaires, mais dans les faits qui ne ressortissent pas à l'hémorragie ou au ramollissement miliaire, que cette lésion soit suffisante à elle seule pour créer une destruction aussi profonde des éléments anatomiques nous semble inacceptable.

Il paraît vraisemblable de chercher dans *un processus toxique la raison de cette altération dont la lésion vasculaire serait la cause déterminante*.

La lésion cérébrale n'est pas tout chez le lacunaire, et MM. P. Marie, Ferrand ont noté que souvent la terminaison fatale était due, non point aux progrès de la désintégration cérébrale, mais à l'urémie, terme ultime d'une néphrite interstitielle évoluant à bas bruit.

Notre maître, M. le professeur Raymond¹, et plus récemment Castaigne et Ferrand² n'ont-ils pas démontré que le vaisseau altéré n'agissait qu'en créant dans le système nerveux des *loci minoris resistentiæ* à diverses causes toxiques dont la nature peut varier, mais dont l'action n'en n'est pas moins toujours essentiellement nocive pour les éléments anatomiques les plus fragiles, en l'espèce, les cellules et les fibres nerveuses?

Il nous reste maintenant une dernière question à envisager.

Comment expliquer ce phénomène en apparence paradoxal de la limitation aux membres inférieurs des phénomènes

1. RAYMOND : Les paralysies urémiques. *Revue de méd.*, 1884.

2. CASTAIGNE et FERRAND : *Semaine méd.*, 1905.

parétiques consécutives à des lésions lacunaires bilatérales?

Quelle est la raison de cette différence fondamentale avec le syndrome produit chez l'adulte par une lésion capsulaire?

La motilité des membres inférieurs est récupérée bien plus vite que celle des membres supérieurs dans l'hémiplégie de l'adulte par lésion capsulaire. Il en est de même des monoplégies crurales d'origine cérébrale qui s'améliorent plus rapidement et plus complètement que les paralysies brachiales (Dejerine)¹.

On ne saurait, en effet, expliquer cette différence dans la motilité des membres par un siège particulier de la destruction capsulaire.

M. Dejerine¹ n'admet pas la monoplégie crurale par lésion de la capsule interne, et M. P. Marie et Guillain² ont démontré que, dans les petites lésions strictement limitées à une région du faisceau pyramidal, l'hémiplégie frappait aussi bien le membre supérieur que le membre inférieur.

Étant donné que, chez nos malades, les lésions cérébrales portent, non seulement sur la voie motrice, mais aussi sur les ganglions centraux : couche optique, noyau caudé, noyau lenticulaire, ne peut-on se demander si ces ganglions ne seraient pas les centres coordinateurs des mouvements automatiques de la marche?

Il y aurait là un phénomène assez analogue à la perte de la mimique réflexe signalée par M. Brissaud dans les lésions des noyaux lenticulaires et la difficulté de la coordination des mouvements pharyngo-laryngés dans l'aphasie motrice, telles que les comprend M. P. Marie.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ce point que nous émettons sous toutes réserves.

Les autres symptômes observés dans la paraplégie lacunaire trouvent facilement leur explication dans la double lésion pyramidale, et l'exaltation constante des réflexes rotuliens et achilléens, malgré la lésion du cordon postérieur, s'explique par l'intégrité des zones radiculo-médullaires postérieures de la région lombo-sacrée (loi de Westphal-Zacher).

1. DEJERINE : *Traité d'anatomie des centres nerveux*.

2. P. MARIE et GUILLAIN : *Semaine méd.*, 1903.

PARAPLÉGIES MYÉLOPATHIQUES

APERÇU HISTORIQUE

De toutes les variétés de paraplégie des vieillards, la paraplégie myélopathique a donné lieu aux travaux les plus importants et aussi les plus critiqués.

Lorsqu'en effet Leyden, Demange, les premiers, eurent l'idée de rechercher dans les lésions médullaires la cause réelle de l'affaiblissement des vieillards, on connaissait fort peu les états lacunaires du cerveau, et pour ce qui est des lésions de l'encéphale en général on se bornait à une étude à l'œil nu, étude, ainsi que l'ont fait encore récemment remarquer MM. Dejerine et Marie, insuffisante pour qui sait l'importance de ces lésions en apparence minimales mais dont la situation fait toute la gravité et la richesse symptomatique.

Aussi bien avons-nous pris soin, pour l'étude de nos cas, de faire des coupes à tous les étages de l'axe encéphalo-médullaire. Nous avons pu ainsi nous convaincre que réellement les lésions médullaires étaient susceptibles d'exister isolément, d'évoluer pour leur propre compte indépendamment de toute altération encéphalique.

Ce n'est pas à dire toutefois que le cerveau de pareils malades soit entièrement sain ; autant que d'autres et peut-être plus que d'autres, les sujets atteints de paraplégie spastique myélopathique *portent la marque de la sénilité du névraque*, mais, nous le répétons, les lésions séniles de leur cerveau sont identiques à celles qu'on peut rencontrer chez

des vieillards indemnes cliniquement de toute adultération du système nerveux.

Aussi bien en dehors des cas où l'encéphale a été reconnu sain nous pensons qu'il est nécessaire de faire des distinctions et de ne retenir qu'avec réserves les observations de certains auteurs.

Nous ne saurions admettre, en effet, qu'on décrive, sous le vocable de lésions médullaires séniles, les altérations relevant d'une cause exactement définie et indépendante de l'âge du sujet.

Les lésions médullaires des *anémies graves* et des *cachexies* en sont les exemples. Pour être en effet assez fréquentes chez les vieillards ces affections ne sont pas modifiées par l'âge avancé à tel point qu'elles aient des particularités cliniques ou anatomiques suffisamment spéciales, et on doit les considérer non comme des paraplégies du vieillards mais des paraplégies chez des vieillards.

C'est assez dire que, parmi les observations de paraplégies séniles publiées par les auteurs, il est nécessaire de faire un choix et de ne retenir que les cas où non seulement l'encéphale a été trouvé sain, mais dans lesquels la maladie ne peut reconnaître une étiologie caractérisée.

Leyden, dans son *Traité des maladies de la moelle* publié en 1879, remarque combien sont peu connues les modifications qu'apporte l'âge dans la structure de la moelle épinière et tous les symptômes qui doivent en être l'expression clinique.

Dans plusieurs observations de paraplégie, Leyden rapporte la faiblesse des membres inférieurs à des lésions médullaires.

L'une a trait à un malade âgé de cinquante-huit ans qui, brusquement, sans prodromes, est pris de faiblesse dans les jambes, de troubles vésicaux et rectaux, de douleurs constrictives autour de la ceinture. Quelque temps après cet ictus apparaissaient des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, une difficulté de la parole, une grande diminution de la mémoire. L'intelligence est conservée, il n'existe pas de paralysie de la langue ni de la face ; la démarche est incertaine, titubante, non ataxique ; la sensibilité, les réflexes sont normaux.

Le malade succombe brusquement à une attaque d'apoplexie.

D'après les symptômes, Leyden conclut à un ramollissement sénile de la moelle cervicale terminée par une hémorragie bulbaire ou protubérantielle.

La seconde observation est celle d'un homme de soixante-quatre ans dont la marche hésitante, pénible, le tremblement des mains, la gêne de la phonation, de la déglutition, la parésie de la langue, des lèvres font penser à une paralysie pseudo-bulbaire.

Le troisième cas a trait à un vieillard de soixante-douze ans frappé à de courts intervalles par des attaques d'apoplexie. Quand Leyden l'examine, il constate une contracture des quatre membres, prédominant sur les inférieurs. Les jambes sont fléchies avec force sur le ventre.

La paralysie des sphincters est très marquée, l'intelligence est obscurcie. Le malade meurt subitement.

A l'autopsie on constate dans les centres gris de nombreux kystes à contenu incolore : il en existe également dans la protubérance.

Dans la moelle, les cordons latéraux sont atrophiés surtout dans les segments dorsaux.

Aussi bien dans la région cervicale que dans la région lombaire, les faisceaux latéraux ne sont pas atrophiés, les pyramides sont intactes.

Dans les cordons latéraux de la moelle cervicale se rencontrent de petits foyers caractérisés par une dégénération des fibres nerveuses, une accumulation de corps amyloïdes infiltrant le tissu médullaire.

Les cellules radiculaires antérieures sont atrophiées et fortement pigmentées.

Les coupes de la protubérance montrent l'existence de plusieurs petits foyers de désintégration récents et quelques kystes analogues à ceux du cerveau. Les premiers laissent voir en leur milieu ou sur leurs bords une artère oblitérée : ils contiennent en outre de nombreux corps granuleux.

Dans les considérations qui suivent, Leyden conclut qu'il s'agit d'une sclérose autonome de la moelle. La sclérose des cordons de Goll, de la partie postérieure des cordons latéraux est indépendante, autonome, et en particulier ne saurait dépendre d'une lésion encéphalique puisque les pyramides sont intactes.

En résumé, pour Leyden, il existe chez le vieillard des altérations spéciales de la moelle et un certain complexe symptomatique : la paraplégie spastique avec troubles sphinctériens doit leur être rattachée.

Nous ne saurions retenir les deux premières observations ; la dernière paraît plus probante. L'intégrité des pyramides bulbaires alors que la voie motrice est fortement dégénérée à la région dorsale paraît indiquer que le processus encéphalique est différent du processus médullaire ; mais la présence dans la protubérance et les noyaux gris centraux de foyers évidemment lacunaires nous engage à rester sur la réserve et à ne pas considérer ce fait comme démonstratif.

Si, au point de vue anatomique, les observations de Leyden ne nous paraissent point au-dessus de toute critique, par contre, le tableau qu'il trace de la faiblesse progressive du vieillard est en tout semblable à celui que nous avons eu l'occasion d'observer.

La diminution de la force et de la contractilité, conséquence obligée de l'âge, peut prendre de telles proportions, dit Leyden, une telle intensité, qu'elle constitue une paralysie. La marche est pénible, le malade n'avance qu'à petits pas, les jambes raides traînent à terre, les mouvements sont incertains, le sujet se fatigue vite, il s'aide de béquilles, la faiblesse paralytique est incontestable, mais il est exceptionnel qu'elle s'accuse au point de devenir paralysie. La sensibilité est intacte, la vessie parfois intéressée, les membres supérieurs sont à peine atteints. Souvent surviennent des tiraillements douloureux erratiques dans les membres, les articulations, les muscles. L'intelligence est ou bien absolument respectée ou diversement altérée, sans qu'il y ait un rapport direct entre les troubles encéphaliques et la faiblesse paralytique.

L'évolution de cette affection est lente, elle rétrocede exceptionnellement et reste rarement stationnaire.

On trouve dans cet exposé sommaire tous les traits cliniques qui caractérisent la paraplégie myélopathique.

La description des lésions spinales est fournie par Demangé. Dans un premier travail intitulé : « Contribution

à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire », Demange, après avoir rappelé les recherches de Letulle, Adamkiewicz, Hypolyte Martin, sur les lésions des vaisseaux des cordons postérieurs dans l'ataxie de Babesiu, de Ballet et Minor, de Dejerine sur les altérations de la moelle causées par des modifications vasculaires, publie l'observation d'une femme de soixante-quinze ans qui, après avoir souffert de douleurs assez violentes dans les membres inférieurs, fut prise de paraplégie avec contractures en flexion prononcée.

Les troubles vésicaux étaient des plus nets, la force musculaire était parfaitement conservée aux membres supérieurs et l'intelligence était intacte. Il n'existait pas de troubles de la sensibilité objective.

A l'autopsie, Demange constate à l'œil nu que le cerveau, le bulbe, le cervelet sont sains; pratiquant au contraire des coupes de la moelle épinière, il observe une série de lésions qu'il décrit avec soin.

Elles consistent essentiellement en des placards de sclérose disséminée irrégulièrement sur toute la hauteur de la moelle.

Se jouant complètement des territoires fasciculaires, la sclérose apparaît tantôt avec une prédominance sur les cordons postérieurs, tantôt sur les cordons latéraux ou même sur les faisceaux antérieurs. Rien de plus varié que la forme et l'étendue de ces lésions.

Toutefois les cordons postérieurs et latéraux sont, sur la plupart des coupes, intéressés, tandis que les cordons antérieurs sont assez souvent respectés et, fait intéressant, jamais le faisceau de Türk ne présente la moindre altération.

La substance grise est ramollie au niveau de la corne antérieure de la moelle dorsale inférieure. Dans ce petit foyer s'amassent des corps granuleux et les cellules motrices sont désagrégées.

La sclérose se fait par taches ou plaques irrégulières entourant les vaisseaux atteints d'endopériartérite prononcée; au sein des îlots de sclérose les tubes nerveux sont atrophiés mais les cylindraxes n'ont pas disparu.

Demange revient l'année suivante sur ces scléroses médul-

laïres d'origine vasculaire et en publie de nouvelles observations.

Elles ont trait à des malades âgées de soixante-douze à quatre-vingts ans et chez qui le tableau clinique fut à peu près identique.

Le début insidieux est marqué par des douleurs assez intenses dans les membres inférieurs, puis survient une faiblesse progressivement croissante qui exige l'alitement.

La contracture s'installe lentement et immobilise les membres, en flexion le plus souvent, parfois en extension, d'autres fois encore d'un côté en extension, de l'autre en flexion. Dans certains cas la contracture s'empare des muscles du cou, des membres supérieurs déterminant aussi une attitude générale de flexion.

La sensibilité, l'intelligence restent intactes jusqu'à la fin.

Les réflexes, exaltés à la phase du début, alors que les malades peuvent encore marcher, finissent par disparaître quand les contractures sont fortement accusées.

La mort survient par cachexie onze à quatorze mois après le début de la maladie.

Au point de vue anatomique, Demange constate les mêmes lésions que celles qu'il décrivait dans son premier mémoire. C'est toujours la même irrégularité des taches de sclérose avec leur prédominance sur les faisceaux latéraux et le cordon de Goll, la même altération des vaisseaux spinaux semblant commander le processus sclérosant.

Avant les travaux de Demange, Duplax avait étudié dans sa thèse les rapports de scléroses viscérales avec l'artério-sclérose, et, pour ce qui regarde le système nerveux, cet auteur avait constaté dans la moelle une sclérose pseudo-systématique irrégulière dans sa forme, mais cependant affectant une prédominance nette sur les faisceaux postéro-latéraux, accompagnée de modifications très accusées des vaisseaux spinaux qu'il rendait responsables de la sclérose des faisceaux médullaires.

Nous ne trouvons pas non plus mentionnée par Demange l'observation de notre maître M. Raymond, dans laquelle une femme de soixante-dix-huit ans, après avoir présenté

une paraplégie progressive avec exaltation des réflexes, sans troubles de la sensibilité, succomba dans le marasme, et chez laquelle l'examen anatomique fit voir avec l'intégrité de l'encéphale une sclérose limitée aux cordons postérieurs et latéraux, doublée à la région cervicale d'une atrophie de la substance grise.

Dans ses travaux, Demange prend bien garde à séparer cette contracture tabétique progressive, des affections systématisées de la moelle et en particulier du tabes spasmodique; il montre d'autre part que rien n'autorise à identifier de semblables modifications avec une dégénération descendante des faisceaux pyramidaux.

Pour ce qui est de la nature des lésions, il n'hésite pas à en faire une dépendance de l'athérome. C'est, dit-il, « la manifestation de l'athérome sur la moelle ». Rein sénile, cœur sénile, moelle sénile, sont l'aboutissant d'un même processus, l'athéromasie, qui d'ailleurs peut n'être pas généralisée et se limite parfois plus ou moins strictement à un organe : « Tel devient vieux par le cœur, tel autre par le cerveau, tel autre enfin par la moelle ».

L'étude de l'athérome de la moelle fut reprise récemment dans deux travaux importants par Hirsch¹ et par Pic et Bonnamour².

Nous devons auparavant rapporter avec certains détails une très intéressante observation de paraplégie sénile myélopathique publiée par Simpson en 1902.

Il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans, indemne de toute hérédité pathologique et de syphilis. La maladie débuta par une faiblesse des extrémités inférieures accompagnée d'engourdissements. La démarche devient incertaine et pénible. Ces troubles eurent leur retentissement sur l'état général de la malade, qui devint irritable et se mit à maigrir. Au point de vue objectif, on constatait une faiblesse marquée des membres inférieurs sans aller jusqu'à la paralysie, une conservation parfaite de la mobilité des membres supérieurs (force dynamométrique 35 des deux côtés),

1. HIRSCH : Arterio sclerosis of the spinal cord. *Journal of nervous and mental diseases*, février 1903.

2. PIC et BONNAMOUR : *Revue de méd.*, 1904.

de la face, des yeux (musculature intrinsèque et extrinsèque).

La sensibilité était partout intacte à tous les modes; les *réflexes tendineux* étaient fortement *exaltés* et le clonus du pied était des plus nets des deux côtés.

L'examen des viscères ne dénotait rien de spécial, ainsi que l'examen du sang.

La démarche devint de plus en plus difficile, mais rien n'annonçait un dénouement immédiat lorsque, quatre ans après le début des premiers accidents, la malade fut frappée brutalement par un ictus avec aphasie, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite sans hémiplegie. Presque tout le jour, la malade restait alitée et faisait seulement quelques pas de son lit à sa chaise. Le gâtisme était complet. A cette période, la musculature des membres supérieurs était encore indemne, l'intelligence conservée; la région sacrée était le siège d'une vaste escarre, mais les membres inférieurs ne présentaient pas de troubles de la sensibilité. La mort survint par les progrès de la cachexie.

L'examen anatomique *porte seulement sur la moelle*.

Les cellules des cornes antérieures sont en chromatolyse prononcée avec dissolution des noyaux, phénomènes que l'auteur rapporte à l'infection qui a précédé la mort.

Un grand nombre de cellules radiculaires sont surchargées de pigment, ainsi qu'on le voit dans l'âge très avancé et dans les affections chroniques de la moelle.

Pas de dégénération récentes par la méthode de Marchi. Après la coloration par la méthode de Weigert, l'auteur constate une *dégénération des deux faisceaux pyramidaux croisés*, plus accusée d'un côté, et des *cordons postérieurs*.

L'altération des cordons postérieurs débute au-dessus de la région lombaire et devient de plus en plus prononcée au fur et à mesure qu'on atteint des régions plus élevées.

Dans les zones dégénérées, la prolifération de la névroglie est intense et les lésions des vaisseaux manifestes. Leurs parois sont très épaissies, mais aucun d'eux n'est oblitéré.

Simpson insiste sur la présence de vacuoles dans les zones dégénérées et rapproche, grâce à cette particularité anatomique, ces lésions de celles décrites dans les états anémiques par Putnam et Taylor.

Dans un travail important¹ ces auteurs apportent une série de faits qui démontrent que certains vieillards ané-

1. J. PUTNAM et TAYLOR : Dégénérescences diffuses de la moelle. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1901.

miques ou cachectiques peuvent présenter des lésions médullaires assez particulières.

La moelle est frappée d'une dégénération diffuse s'accusant par places sous forme de taches (Patches) plus ou moins larges. Cette dégénération ne se limite pas à des systèmes anatomiques et prédomine dans les régions cervicale et thoracique; la substance grise, les racines, les nerfs périphériques sont atteints.

On remarque souvent dans les cordons postérieurs des vacuoles avec des granulations graisseuses. Les vaisseaux spinaux ne sont jamais thrombosés; dans certains cas toutefois leurs parois sont en dégénérescence hyaline. Les auteurs déniaient à ces altérations vasculaires tout rôle important dans le processus dégénératif pour le réserver à une cause toxique inconnue.

Ces faits, soigneusement décrits par Putnam et Taylor, ne sont pas nouveaux et rentrent dans le cadre des lésions médullaires des cachectiques ou des anémiques.

Au Congrès de médecine de Paris (1900), MM. Dana et Homen¹ principalement ont longuement insisté sur les lésions des cordons postérieurs survenant au cours des états marastiques. Avec raison, Homen fait remarquer que les lésions peuvent ne pas se limiter aux cordons postérieurs et que les faisceaux pyramidaux présentent eux aussi des altérations indéniables bien que moins profondes.

Quant au siège maximum de ces altérations, c'est dans les renflements qu'il faut les chercher. Homen rapporte six cas de cachexie observés chez des vieillards âgés de soixante-treize à quatre-vingt-sept ans.

Chez tous, il constata, à quelques degrés près, des lésions des faisceaux postéro-latéraux. La plupart, avec des lésions dégénératives en petits foyers déterminant une vacuolisation des cordons postérieurs, présentaient une artério-sclérose manifeste; aussi l'auteur pense que l'état des vaisseaux est à considérer autant que la cachexie dans la pathogénie des

1. DANA-HOMEN : *Comptes rendus du Congrès de médecine*, Paris, 1900, section de neurologie.

altérations spinales en réalité secondaires à une double intervention.

Des modifications profondes de la moelle, plus ou moins semblables à celles de la paraplégie sénile, ne sont donc pas rares chez les vieillards atteints de cachexie ou d'anémie grave, et il devient nécessaire de distinguer celles-ci de celles-là.

Les premières n'ont rien de spécial au vieillard, et à part l'artério-sclérose concomitante rien n'autorise à les différencier des altérations cachectiques ou anémiques des jeunes sujets.

Le travail de Hirsch¹ constitue un des documents les plus importants que nous ayons sur ce que les auteurs appellent l'artério-sclérose de la moelle.

Au début de son étude, Hirsch fait remarquer que si l'artério-sclérose du cerveau est à l'heure actuelle assez bien connue par les modifications anatomiques qu'elle apporte, et les signes cliniques par lesquels elle se traduit, le développement dans la moelle de l'artério-sclérose grave est aujourd'hui, au moins pour sa symptomatologie, assez mal connu.

C'est dans le désir précisément d'élucider ce problème clinique que l'auteur entreprend ses recherches.

Après avoir éliminé de prime abord tous les individus ayant pu présenter des manifestations syphilitiques, Hirsch ne veut retenir que ceux dont l'artério-sclérose périphérique est indiscutable. Au *point de vue anatomique*², les lésions de la moelle dans l'artério-sclérose se limiteraient pour la substance grise à la moitié antérieure de la moelle, fait qui s'explique par la richesse du réseau vasculaire des cornes postérieures et la facilité de ses suppléances en cas d'oblitération.

Ces lésions seraient en outre plus profondes dans les régions basses de la moelle (segments lombaires et sacrés) en raison

1. HIRSCH : *Loco citato*.

2. Nous rappelons que le travail de Hirsch ne contient aucune observation anatomique.

de ce fait que la moelle lombaire recevant son irrigation d'un seul tronc (l'artère du plexus sciatique), les suppléances pourraient difficilement rétablir la circulation compromise.

Ainsi donc, pour ce qui est de la clinique on peut *concevoir*, d'une part, que la *symptomatologie* de l'artério-sclérose spinale sera surtout *motrice* et que, d'autre part, les troubles de la musculature seront beaucoup plus accentués aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Avant ses observations, l'auteur donne un *résumé clinique* du syndrome médullaire de l'artério-sclérose.

Le début de la maladie se traduit par une faiblesse croissante des membres inférieurs surtout accusée après la fatigue, un exercice modéré, la station debout; puis la démarche devient traînante, difficile, jusqu'à ce que, finalement, les malades arrivent à l'alitement permanent. En général, il n'existe pas d'atrophie musculaire et le tonus reste normal pendant longtemps. Les réflexes, exagérés au début, deviennent de plus en plus faibles, puis disparaissent. Souvent les jambes présentent, outre la diminution de leur force, une maladresse et un tremblement qui provoquent les oscillations du corps dans la station debout; ces oscillations n'ont rien de commun avec le signe de Romberg.

La sensibilité n'est pas troublée, les réflexes vésicaux et rectaux sont normaux. A la fin, surviennent des troubles trophiques portant sur la peau et les articulations : des escarres, des ulcérations, des phénomènes vaso-moteurs; érythromélgie, maladie de Raynaud.

On ne saurait mettre ces troubles trophiques sur le compte de l'artério-sclérose périphérique, car dans bien des cas celle-ci est très peu accusée.

Plus ou moins tôt, l'artério-sclérose envahit les viscères jusque-là respectés et le malade peut mourir soit d'une affection intercurrente, soit d'une nouvelle localisation de la sclérose artérielle.

Ce tableau clinique, fréquemment observé dans l'âge avancé, ne saurait être considéré comme normal, puisque, dit l'auteur, bien des vieillards sont indemnes de pareils

symptômes et que ces derniers peuvent être observés chez des individus relativement jeunes.

Selon Hirsch, le tableau clinique peut ne pas rester aussi pur, et l'artério-sclérose frapper en même temps la moelle et le cerveau. Mais alors les phénomènes cérébraux sont facilement rattachés à leur cause provocatrice, en particulier, la cécité : expression de la sclérose de l'artère ophtalmique¹.

Ainsi comprise, l'artério-sclérose de la moelle n'est pas, d'après Hirsch, un *morbus sui generis*, mais une phase d'une affection générale : l'artério-sclérose.

Nous ne pouvons développer longuement les observations annexées à ce mémoire, mais nous tenons à les rapporter succinctement pour définir le type que Hirsch tente d'individualiser.

1^{er} Cas. — Homme de cinquante-deux ans, pas de syphilis. Il se plaint d'une difficulté de la marche et d'une faiblesse graduelle des membres inférieurs. Lorsqu'il se penche en avant, il est pris d'étourdissements. Les nerfs craniens, le fond de l'œil, sont normaux, les pupilles réagissent bien.

Les réflexes tendineux *sont abolis des deux côtés*. L'intelligence est indemne. Les artères radiales sont indurées et sinueuses; les urines ne contiennent pas d'albumine; les organes paraissent sains, et pourtant le malade a l'air d'un vieillard de quatre-vingt-dix ans.

Pendant deux ans, l'état reste stationnaire, puis les symptômes s'accroissent et le malade reste confiné au lit.

Deux mois après, survient une *hémorragie cérébrale mortelle*.

L'état des réflexes tendineux joint à l'affaiblissement des membres inférieurs fait penser au tabes, dit Hirsch, mais je crois, néanmoins, être en droit de le rejeter.

2^e Cas. — Homme de soixante-quatre ans, non syphilitique. Huit mois avant de venir consulter, le malade tombe dans la rue et se fracture le fémur gauche; la guérison survient facilement et le malade peut marcher comme avant son accident. La faiblesse

1. La pathogénie de la cécité dans l'artério-sclérose serait, d'après Hirsch, la suivante : L'artère ophtalmique déterminerait par son augmentation de volume consécutive à la sclérose de ses parois, une compression du nerf optique et secondairement son atrophie. Nous préférons à cette *hypothèse*, la doctrine de l'atrophie optique dans l'artério-sclérose par lésion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches, visible à l'ophtalmoscope.

des jambes augmente encore, le malade tombe une deuxième fois et se casse le tibia gauche.

Ces deux chutes n'ont été provoquées ni par des étourdissements, ni par des vertiges.

Les réflexes rotuliens *sont abolis*, il n'existe aucun autre signe du côté du système nerveux. Les radiales sont indurées, mais les artères des membres inférieurs ne présentent pas de modifications appréciables.

Le traitement ne détermine aucune amélioration et le malade reste dans le même état.

3^e CAS. — Il s'agit d'une femme obèse pesant 106 kilogrammes, âgée de quarante-huit ans, qui s'inquiète d'une faiblesse des membres inférieurs. Elle est dans l'incapacité de rester debout. L'ascension d'une chaise ou d'un escalier est de la plus grande difficulté; la fatigue survient vite et détermine des douleurs dans le dos et les jambes. Crises de céphalée et de vertiges. Le réflexe rotulien *est aboli à droite et très faible à gauche*. Pas d'autre signe du côté du système nerveux; les autres organes sont sains, sauf le cœur, où le deuxième bruit est claqué; on perçoit un souffle systolique à la pointe.

4^e CAS. — Homme de quarante-cinq ans, atteint d'une faiblesse légère des membres inférieurs. Les réflexes *sont abolis*; le foie est volumineux, les urines normales.

5^e CAS. — Homme de quarante-deux ans, très alcoolique et tabagique, se plaignant de douleurs sourdes dans les extrémités inférieures et supérieures. Les pupilles sont inégales, la droite plus large que la gauche, les réflexes pupillaires sont normaux.

Réflexes rotuliens *exagérés*. Il existe du tremblement de la langue et des extrémités des membres. La sensibilité est normale. La force musculaire affaiblie. Pas de Romberg.

Les radiales et les temporales sont dures. Ni sucre ni albumine. Les viscères sont sains.

Dans tous ces cas, il existe, dit Hirsch, une artério-sclérose manifeste et les signes spinaux occupent le premier plan de la scène morbide. Ceux-ci ressemblent au tabes, comme ceux de l'artério-sclérose cérébrale ressemblent à la paralysie générale.

Dans les trois observations qui suivent, aux signes médullaires, faiblesse des membres inférieurs avec abolition des réflexes, se joignent des symptômes indiquant la participation du cerveau.

6^e CAS. — Homme de soixante-cinq ans, atteint depuis deux ans d'*atrophie optique complète*. La marche est difficile à cause de la diminution de la force musculaire. *Les réflexes sont abolis*, le phénomène de Babinski est négatif.

L'état mental est normal.

Quelques mois après, se développent de graves troubles mentaux, avec excitation excessive, hallucinations auditives et visuelles, et un an après le début de la maladie survint une hémiplegie droite avec aphasie, liée à une hémorragie cérébrale. Le malade succombe à des attaques successives d'œdème aigu du poumon après avoir présenté de l'œdème des mains et des pieds accompagné d'une extrême faiblesse.

7^e Cas. — Homme de quarante-quatre ans, non syphilitique, se plaint d'une fatigabilité excessive après l'exercice et la station debout. Autrefois, il a souffert beaucoup *moralement*, et à l'heure actuelle il est sujet à des craintes, des impulsions morbides; c'est ainsi qu'il ne peut monter seul dans un train.

Les seuls signes objectifs consistent en une faiblesse *légère* des membres inférieurs et en une diminution nette des réflexes tendineux.

Les artères périphériques sont indurées et donnent la sensation d'un fil de fer, les artères rétiniennes sont sclérosées. Traces d'albumine. Mort par *hémorragie cérébrale*.

8^e Cas. — Cinquante-cinq ans. Le malade souffre depuis quelque temps de céphalée, d'étourdissements, de tintements d'oreilles. Les jambes sont faibles, leurs mouvements incertains. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le deuxième bruit aortique est fortement claqué.

Mort par *hémorragie cérébrale*.

Autopsie. — Œdème du cerveau. Grosse hémorragie dans la capsule interne. Artério-sclérose des vaisseaux cérébraux et médullaires.

La substance blanche est parfaitement normale dans toute l'étendue de la moelle.

Parmi ces troubles nerveux *cérébraux* et *spinaux* associés ou isolés, il en est, dit Hirsch, en matière de conclusion, qui ne peuvent s'expliquer par des lésions matérielles du système nerveux.

On peut si l'on veut les rattacher à la neurasthénie, mais il n'est pas sans intérêt de rechercher si certains malades présentant exclusivement des désordres fonctionnels du système nerveux ne sont pas des artério-scléreux de la moelle ou du cerveau.

Ce diagnostic est important, car l'on sait que des modifications dynamiques de l'artério-sclérose peuvent, à une

échéance plus ou moins brève aboutir à des lésions organiques incurables.

Les observations de Hirsch nous paraissent devoir être départagées.

Des dernières nous dirons seulement que la multiplicité des manifestations cliniques exclut absolument une pathogénie univoque.

Les 6^e et 8^e cas nous paraissent être ceux de brightiques typiques avec hypertension : le 7^e, celui du paraparétique fonctionnel de P. Marie et Pelnar, dont les obsessions paralysent l'activité volontaire.

Il est plus difficile d'identifier les différentes observations de la première série. Nous pouvons dire toutefois que les symptômes présentés par ces malades ne ressemblent que de loin à ceux de la paraplégie myélopathique.

Les réflexes rotuliens sont abolis, ils sont toujours exagérés dans nos cas ; il n'existe pas de troubles sphinctériens pour Hirsch ; l'incontinence intermittente est au contraire fréquemment signalée dans nos observations. Est-il nécessaire d'ajouter que les malades de Hirsch ne sont pas des vieillards et que, à part le premier malade, les autres n'en donnaient pas l'aspect ?

Plusieurs auteurs firent des réserves lors de la présentation du travail de Hirsch à l'*American neurological Association*.

J. Putnam pense que ces observations peuvent rentrer dans le groupe des myélopathies décrites par lui dans les états cachectiques.

Spiller ne croit pas que la moitié antérieure de la moelle soit plus prise que la moitié postérieure et, d'après les faits qu'il a pu observer, il admet que la lésion de la moelle lombaire explique mieux qu'aucune autre la parésie des membres inférieurs.

Lesynsky se demande si l'abolition des réflexes n'est pas due, dans les cas de Hirsch, aux altérations des nerfs périphériques de l'artério-sclérose, et il ajoute que pour sa part il a toujours observé que l'artério-sclérose n'épargne pas la moelle, bien que celle-ci ne traduise pas sa souffrance par des paralysies.

Diller, après l'étude de plusieurs cas, partage l'opinion de Hirsch et admet l'existence d'une myélopathie spéciale aux vieillards qui se traduit par une faiblesse progressive des jambes, une lenteur et une incertitude de la marche sans atrophie musculaire, sans troubles de la sensibilité ou des organes des sens.

Les réflexes tendineux seraient, d'après Diller, aussi souvent exagérés qu'abolis.

Nous insisterons moins sur le travail de Pic et Bonnamour. Ces auteurs décrivent un type de paraplégie spastique en tout semblable à notre *paraplégie lacunaire*.

La marche de l'affection est tout à fait caractéristique. Le début se fait par une diminution légère de la motilité des membres inférieurs accompagnée déjà d'une ébauche de spasmodicité. Puis, parallèlement, ces deux phénomènes s'accroissent, la paraplégie est constituée. Les malades, s'ils marchent encore, le font à petits pas et péniblement. Les réflexes rotuliens sont *fortement exagérés*; la trépidation spinale, la danse de la rotule ne sont pas rares.

Les réflexes cutanés sont conservés, le phénomène de Babinski est inconstant. Les diverses sensibilités sont normales, *enfin le psychisme est presque toujours atteint* : démence, pleurer et rire spasmodique, indifférence compliqués parfois de *dysarthrie*, de *dysphagie*, de vertiges.

Au point de vue viscéral, l'athérome généralisé est des plus nets, le signe de Friedmann¹ ne manque jamais. Certains malades sont atteints d'une manière évidente de néphrite interstitielle avec hypertension.

La terminaison de cette affection se fait dans une cachexie progressive accompagnée de gâtisme et de démence, à moins qu'elle ne soit hâtée par un ictus apoplectique ou une maladie intercurrente.

L'autopsie, pratiquée par Reverchon dans sept cas, démontra l'existence de lacunes cérébrales d'importance variable. Certaines atteignaient la voie motrice et avaient déterminé une double dégénération du faisceau pyramidal; d'autres

1. FRIEDMANN : *Wiener klin. Wochenschrift*, juin 1900.

épargnaient le segment postérieur de la capsule interne, ne s'accompagnaient pas de dégénération des faisceaux moteurs.

De ces faits, Reverchon¹ conclut que la paraplégie est secondaire à des troubles organiques ou fonctionnels du faisceau pyramidal, dont la cause première revient à *des lacunes de désintégration cérébrale*.

Pic et Bonnamour² arrivent, après l'étude microscopique de la moelle des malades de Reverchon, à une conclusion absolument opposée. Pour eux, ce n'est point par les lacunes de désintégration cérébrale que peuvent être expliqués les phénomènes moteurs, mais par l'artério-sclérose de la moelle. Nous avons dit dans un travail antérieur fait en collaboration avec Lejonne³, que nous devions nous ranger à l'avis de Couzon et considérer la parésie spasmodique des athéromateux de Pic et Bonnamour comme le type achevé de la paraplégie lacunaire.

Dans un travail déjà cité⁴, Léri adopte une opinion analogue.

En dehors de la forme que nous venons de signaler, Pic et Bonnamour décrivent un type hémiplégique et un type fruste.

Pour ce qui est du premier, il est de toute évidence qu'il s'agit de la forme légère de l'hémiplégie lacunaire; quant au second, uniquement constitué par une exaltation des réflexes tendineux, il peut évoluer vers la parésie franche ou rester immobilisé. Cette variété serait très fréquente puisque, d'après les auteurs lyonnais, neuf vieillards sur dix présentent une exaltation des réflexes tendineux. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur cette question des réflexes chez les athéromateux signalée antérieurement par De Grandmaison⁵, et nous verrons les hypothèses qu'elle soulève.

Collins et Zabriesky dans leur travail sur l'artério-sclérose

1. REVERCHON : Thèse de Lyon, 1903.

2. PIC et BONNAMOUR : Parésie spasmodique des athéromateux. *Revue de méd.*, 1904.

3. LEJONNE et LHERMITTE : Paraplégies des vieillards. *Arch. gén. de méd.*, 1905.

4. LÉRI : *Le cerveau sénile*. Congrès de Lille, 1906.

5. DE GRANDMAISON : *Méd. moderne*, 1896.

de la moelle observent, comme l'avait fait Hirsch, que si l'on parle dans les classiques de l'artério-sclérose du cerveau, il n'est pas fait mention de l'artério-sclérose de la moelle; aussi croient-ils utile de rapporter une observation complète de cette affection, d'autant que, d'après leur expérience, les cas en sont assez rares au moins pour les types purs.

OBSERVATION. — Homme de cinquante et un ans qui, en bonne santé, s'aperçoit depuis deux ans d'une faiblesse croissante des membres inférieurs. Il marche péniblement et est vite fatigué. A plusieurs reprises, il éprouve des secousses dans les jambes et des douleurs assez vives qui durent deux à trois heures. Le plus souvent, les jambes paraissent lourdes, parfois elles sont le siège de fourmillements. En même temps que les phénomènes parasthésiques, survient une incontinence intermittente du sphincter vésical.

Un jour, au lever, il lui semble que ses jambes sont plus faibles que de coutume; il a en effet beaucoup de mal à les soulever hors du lit. La marche est devenue complètement impossible, les sphincters sont paralysés. Il n'existe pas de douleurs, la sensibilité objective est intacte sur tout le corps. Les membres supérieurs, le foie, les yeux n'ont rien d'anormal.

Il entre à l'hôpital; son aspect est celui d'un vieillard de soixante ans. La station debout, la marche sont impossibles. Au lit la flexion des jambes et des cuisses peut être exécutée. Il existe encore une légère atrophie des muscles antéro-internes de la cuisse gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens *sont abolis*, le phénomène de Babinski est positif. Les membres supérieurs ont gardé leur force normale, mais la fatigue survient vite. Les muscles de la face, du cou, sont normaux ainsi que les organes des sens. Escarre sacrée. Etat psychique satisfaisant, la mémoire est conservée, le malade semble toutefois être un peu indifférent. Hypertension artérielle, la radiale est sinueuse et dure au toucher.

L'état mental reste normal jusque quarante-huit jours avant la mort, qui vient lentement dans le coma par collapsus cardiaque.

Anatomie pathologique. — Le système nerveux fut seulement examiné. A l'œil nu, le cerveau apparaît sain, la moelle présente des petites hémorragies au niveau de la corne antérieure gauche et de la corne postérieure droite.

Histologie. — Partout existe une artério-sclérose prononcée, surtout dans la partie inférieure de la moelle dorsale; la mésentère est transformée en épais tissu conjonctif et en de certains

endroits l'adventice est épaissie. Dans la même région, les espaces périvasculaires sont distendus par du sang.

Dans le bulbe, les vaisseaux ont leurs parois épaissies, mais moins intensément que dans la moelle. L'hémorragie spinale est limitée au cinquième segment dorsal.

Dans la corne postérieure, le foyer hémorragique atteint un peu la substance blanche.

Au-dessus de la lésion, on constate une dégénération asymétrique des cordons postérieurs; *au-dessous*, une double dégénération pyramidale avec des altérations des cordons postérieurs consistant en une dégénération du triangle lombo-sacré de Gombault et Philippe.

L'analyse de cette observation montre que, aussi bien les symptômes cliniques que les lésions anatomiques, ne nous permettent pas de la classer parmi les paraplégies myélopathiques.

Le début brutal de cette paraplégie *flasque*, presque *absolue* avec *abolition des réflexes* tendineux, le relâchement permanent des sphincters, les troubles trophiques, les escarres sacrées et l'atrophie de la cuisse gauche, nous autorisent à penser que c'est bien plutôt dans le groupe des myélites que ce cas doit être rangé.

Les constatations anatomiques plaident, d'ailleurs, dans le même sens, et certains aspects des lésions sont pathognomoniques de la myélite.

Collins et Zabriesky rapportent une deuxième observation, purement clinique, qui peut se résumer ainsi :

OBSERVATION. — Homme de quarante-neuf ans. Se plaint de faiblesse des membres inférieurs rendant la marche pénible. Constipation, incontinence d'urine. Pas de troubles mentaux, si ce n'est quelques périodes de mélancolie. Pas de troubles de la parole.

Le malade est pâle, sa démarche est lente, difficile, non spasmodique. La force musculaire est diminuée aux extrémités inférieures. Le mouvement d'extension de la jambe est particulièrement faible.

Le malade peut se tenir sur un pied, mais ne peut garder longtemps cette position. La sensibilité profonde est diminuée, la sensibilité cutanée normale.

Exaltation des réflexes tendineux; pas de signe de Babinski.

Les pupilles sont normales. La pression artérielle était de 185 au Riva-Roci (normale 135); les vaisseaux périphériques étaient modérément sclérosés.

L'histoire clinique de ce malade permet de penser qu'il doit s'agir d'un paraparétique myélopathique au début, mais les signes cliniques ne nous paraissent pas assez nets pour permettre d'affirmer ce diagnostic.

Tout récemment Dupré et Lemaire¹ ont présenté à la Société de Neurologie un cas pur de paraplégie myélopathique.

Il s'agit, dans cette observation, d'un vieillard de soixante-douze ans présentant une faiblesse marquée des membres inférieurs. Cette parésie s'est installée lentement et progressivement. L'examen montre qu'elle existe au lit pour tous les mouvements. Les jambes sont le siège d'une atrophie diffuse. Les *réflexes* tendineux sont *brusques* et *saccadés*; le signe de Babinski est positif des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde.

Le malade marche difficilement, à petits pas, en élargissant sa base de sustentation. Quelques mois avant son entrée à l'hospice, étaient survenus quelques troubles intermittents des réservoirs, des envies impérieuses, etc.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des organes des sens. *Pas de troubles cérébraux*, si ce n'est quelques vertiges passagers. L'athéromasie est généralisée, le deuxième bruit du cœur est claqué; les artères périphériques sont sinueuses et indurées. Dans les antécédents, ni alcoolisme, ni syphilis, ni traumatisme.

L'absence de trouble encéphalique, dysarthrie, dysphagie, pleurer et rire spasmodique, de toute altération de l'intelligence, permet à Dupré et Lemaire d'exclure le diagnostic de paraplégie lacunaire et de localiser dans la moelle tout le processus morbide.

L'observation de Wilson et Crouzon² est complète. C'est la seule, à notre connaissance, où des coupes de tout l'axe encéphalo-médullaire aient été pratiquées. Malheureusement,

1. DUPRÉ et LEMAIRE : Soc. de neurologie de Paris, 6 juillet 1905.

2. WILSON et CROUZON : *Revue de neurologie*, 1904. — WILSON KIEMER et CROUZON : Sclérose combinée sénile. *Review of Neurology and Psychiat.*, 1903.

les auteurs n'ont pu observer le malade que quelques jours avant sa mort et l'observation clinique en est nécessairement succincte.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de soixante-huit ans, dont la démarche est trainante. L'incontinence des sphincters est permanente. Il existe une escarre sacrée.

L'autopsie fait constater un épaississement marqué des méninges et une atrophie de la moelle dont les lésions se répartissent ainsi :

Région lombaire. — Sclérose des faisceaux pyramidaux. Cordons postérieurs indemnes.

Région dorsale inférieure. — La sclérose des faisceaux pyramidaux s'accroît. Les cordons postérieurs sont altérés; la sclérose a la forme d'un sablier. Légère sclérose marginale.

Région dorsale moyenne. — Sclérose des cordons postérieurs plus accusée, limitée en avant par une bande étroite bordant la partie ventrale du sillon postérieur.

En arrière, la sclérose est plus légère et se trouve limitée par les deux septa. Sclérose des faisceaux pyramidaux respectant la zone marginale et le territoire du faisceau cérébelleux direct.

Région dorsale supérieure. — Sclérose diffuse du cordon postérieur. Mêmes lésions des faisceaux latéraux qu'au-dessous.

Région cervicale. — Sclérose de la partie postérieure de Goll. Sclérose latérale atteignant le faisceau cérébelleux direct et la partie marginale antérieure du cordon latéral.

Bulle. — Dégénération légère du cordon de Goll et des faisceaux pyramidaux. Dans le bulbe supérieur, les pyramides sont à peine lésées.

Protubérance et pédoncules cérébraux. — Aucune lésion dans le territoire des faisceaux pyramidaux. Aucune lésion appréciable des vaisseaux. Les auteurs rapprochent cette observation de celles de Demange, Hirsch, et tout en admettant que les lésions décrites peuvent ne pas concerner des types identiques, déclarent qu'on doit admettre l'existence d'une sclérose combinée sénile.

*
* *

Après cet exposé des observations relatives à la myélopathie sénile, on voit que les faits qui en démontrent l'authenticité ne sont pas nombreux; on s'explique ainsi l'opinion des auteurs qui pensent que la sclérose médullaire polyfasciculaire n'a pas d'autonomie, qu'elle est banale et indépendante des troubles parétiques séniles.

Nous discuterons plus loin les arguments qu'on peut invoquer pour dénier toute individualité à ce type de myélopathie et nous donnerons les raisons qui, selon nous, justifient sa classification dans la pathologie du vieillard.

CLINIQUE

L'affection frappe des sujets de soixante à quatre-vingts ans en moyenne. Ainsi que l'a indiqué Demange, le début en est si lent, si insidieux, que les malades n'attachent que peu d'importance aux symptômes révélateurs; aussi est-il parfois très difficile de situer exactement l'époque des accidents initiaux. Dans aucun cas il n'existe de phénomènes hémiplésiques ou hémiparétiques, fussent-ils même légers et fugaces.

Le premier symptôme consiste dans une gêne, une lourdeur des membres inférieurs qui deviennent hésitants, parfois même se dérobent au cours de la marche. S'il arrive à la malade de tomber, elle reste parfaitement consciente; capable de se relever seule, elle achève sa route sans que la faiblesse des membres inférieurs s'accuse davantage.

Très souvent, les malades s'inquiètent de douleurs plutôt continues que paroxystiques, s'étendant à tout le membre inférieur, irradiant même à la plante du pied, mais n'offrant pas cependant une intensité telle que la malade soit obligée de s'aliter.

Les troubles parétiques dans la suite s'accusent davantage, tandis que les douleurs sont moins continues; la marche reste encore possible et s'effectue suivant un mode spécial. Les jambes en extension, légèrement écartées, décrivent à chaque temps de la marche un mouvement de circumduction avec élévation du bassin qui rappelle la démarche des canards. Cette démarche est due à la parésie des muscles extenseurs dont la force n'est pas assez grande pour supporter le tronc si les jambes sont fléchies. Déjà, à cette époque, les

malades sont obligés de se servir d'une canne pour marcher et malgré cet appui les chutes sont fréquentes.

Certains malades, au début de leur paraplégie, marchent courbés en avant et rappellent par leur attitude courbée les parkinsoniens, ainsi que le fait remarquer Oppenheim¹.

L'examen objectif montre qu'il n'existe pas en général d'atrophie musculaire, si on excepte l'amyotrophie diffuse et discrète commune chez le vieillard.

L'état de la force musculaire n'a d'ailleurs aucun rapport avec le degré de l'amyotrophie dite physiologique, et des muscles en apparence bien conservés peuvent ne fournir qu'une force minime.

La parésie est inégalement répartie : accentuée aux membres inférieurs, elle est fort discrète aux membres supérieurs, quelquefois même impossible à déceler. La musculature du cou est indemne.

Pour être souvent fort accusée aux membres inférieurs, la faiblesse ne paraît pas s'étendre régulièrement à tous leurs segments.

Lorsqu'en effet on recherche la force musculaire développée dans les différents mouvements de la jambe, on constate que la flexion de la jambe sur la cuisse s'accomplit assez bien, tandis que l'extension est très faible; que les mouvements de la cuisse sur le bassin sont difficilement exécutés et qu'au pied l'extension est moins touchée que la flexion.

Les muscles de la face, de la langue, des globes musculaires restent toujours indemnes.

Les sensibilités spéciales ne présentent aucune altération. Quant à la sensibilité cutanée, c'est à peine si on peut noter une légère hypoesthésie au tact, diffuse sur les deux membres inférieurs.

Le sens des attitudes segmentaires est un peu affaibli surtout pour le pied et la jambe.

La sensibilité osseuse est intacte.

Les troubles subjectifs de la sensibilité ne sont pas rares et ont été notés par bien des auteurs; ils consistent en des

1. OPPENHEIM : *Lehrbuch der Neurologie*, 1906.

sensations de fourmillements, d'engourdissement des paresthésies diverses mobiles et fugaces.

Quelques paraplégiques se plaignent de souffrir lorsqu'on mobilise leurs jambes d'une manière un peu vive. Ce fait n'a en réalité aucune valeur séméiologique, car il est fréquent d'observer ces mêmes douleurs chez des vieillards hémiplésiques ou hémiparétiques de causes diverses.

Dans la paraplégie myélopathique que nous avons en vue, les réflexes tendineux sont constamment plus ou moins exaltés et cela plus aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Ceux-ci, toutefois, et particulièrement ceux du poignet, nous ont paru plus vifs que chez le vieillard, dont le système moteur n'est pas touché.

Malgré l'exagération des réflexes achilléens et rotuliens on ne provoque qu'exceptionnellement la trépidation épileptoïde du pied ou la danse de la rotule.

Le réflexe contra-latéral est constamment absent. On sait que chez les vieillards s'exagère d'une manière plus ou moins nette la contractilité idio-musculaire parallèlement à l'atrophie dite physiologique; chez le paraplégique, à moins d'une complication surajoutée, l'excitation mécanique des muscles n'est pas augmentée et la production d'une onde de contraction faible est limitée.

Quant aux réflexes cutanés, quantitativement affaiblis, ils sont souvent qualitativement pervers. Dans treize cas de paraplégie myélopathique, le réflexe cutané plantaire était inversé dans quatre cas, normal dans les neuf autres. En revanche, le phénomène d'Oppenheim est fréquemment relevé; souvent nous l'avons constaté alors que manquait le signe de Babinski.

Dans un cas, on provoquait l'extension du gros orteil des deux côtés ainsi que la contraction du jambier antérieur par la malaxation des muscles du mollet. Quant au réflexe de Mendel, d'une manière constante il reste normal.

Aussi bien dans la paraplégie myélopathique que dans la paraplégie d'origine encéphalique, les troubles trophiques sont l'exception, sauf à la période terminale.

Les muscles conservent leurs reliefs et, s'ils sont diminués

de volume, la raison doit en être cherchée dans la cachexie surajoutée à la paraplégie.

Nous devons ajouter toutefois que Demange signale dans une observation une atrophie en masse des muscles d'un mollet dont était responsable un foyer hémorragique limité à la corne antérieure du renflement lombaire trouvé à l'autopsie.

Cette fonte musculaire rapide et limitée se distingue par ces caractères assez nettement des amyotrophies séniles ou cachectiques pour qu'une confusion soit impossible.

L'état psychique du malade à cette période est absolument indemne; il n'existe ni pleurer, ni rire spasmodique, ni phénomènes dysarthriques même transitoires, comme on peut l'observer chez les lacunaires.

Nous avons laissé pour la fin l'étude de la coordination motrice et du sens des attitudes segmentaires.

Si Demange, Pic et Bonnamour ont décrit avec soin la démarche de ces malades, ils n'ont pas mentionné les troubles de la coordination des mouvements qui, par leur fréquence, nous paraissent dignes d'être remarqués.

Dans la station debout, l'équilibre est parfait, il n'existe aucune ébauche de Romberg; mais lors de la progression on observe, outre la démarche particulière secondaire à la parésie, une incertitude dans les mouvements, et si on commande à la malade de tourner sur elle-même, une grande hésitation lors de l'arrêt. La malade, d'ailleurs, a les yeux fixés sur le sol, et lorsqu'on vient à lui relever la tête ou lui fermer les yeux, le trouble augmente, les jambes s'embarassent, la chute même paraît imminente.

L'examen des sensibilités articulaire et musculaire montre une perversion du sens des attitudes sans que celle-ci soit comparable d'ailleurs en intensité à l'incoordination motrice.

Pendant cette première période de parésie, la marche, quoique difficile, est néanmoins encore possible et la malade garde un état général satisfaisant, il existe même un certain embonpoint.

Après un temps variable de deux à trois ans, les jambes se raidissent, les muscles deviennent rigides et incapables

de soutenir le poids du corps. L'alitement est permanent et définitif. Trois symptômes nouveaux relevant de la progression de la lésion médullaire, font alors leur apparition : l'augmentation considérable des phénomènes parétiques, les contractures, les troubles sphinctériens. L'examen de la force musculaire des membres inférieurs montre que la contractilité volontaire est extrêmement réduite, et cela dans tous les muscles également, qu'ils soient fléchisseurs ou extenseurs. Les jambes peuvent encore être déplacées sur le plan du lit, mais ne peuvent en être détachées. La paraparésie est devenue une paraplégie.

En même temps que s'exagéraient les phénomènes paralytiques, la spasticité ébauchée du début se transformait en contractures. Celles-ci constituent un des caractères fondamentaux de la maladie et Demange les rappelait dans le titre de la nouvelle entité morbide qu'il décrivait.

Les contractures, d'après cet auteur, pourraient s'établir suivant trois modalités : la flexion, l'extension ou encore la flexion alternant avec l'extension.

Suivant nos observations, le type de la contracture en flexion est de beaucoup le plus fréquent, rappelant en cela la paraplégie syphilitique d'Erb. Le développement de ces contractures se fait lentement en suivant une progression invariable; c'est par une gradation insensible que la rigidité du début fait place à la contracture vraie. Complètement établie, les cuisses se placent en flexion sur le bassin, les jambes se rapprochent des cuisses, les pieds sont en légère flexion. Il peut arriver, lorsque les contractures sont à leur maximum d'intensité, que les talons entrent en contact avec les fesses, que les genoux se touchent, et s'entre-croisent même. En répétant lentement les mouvements d'extension on parvient à étendre complètement ou presque la jambe sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Ces manœuvres doivent d'ailleurs être répétées doucement, car elles sont souvent fort douloureuses.

Dans le type en extension, les cuisses sont en demi-flexion sur le bassin, les jambes complètement étendues sur les cuisses, les pieds dans une extension plus ou moins accusée.

Il est à remarquer que dans cette forme les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont plus libres que dans la précédente; en revanche, on éprouve une très grande difficulté dans la mobilisation des genoux et des pieds.

Aussi bien dans l'une que dans l'autre forme, les adducteurs sont toujours fortement contracturés et s'opposent avec force aux mouvements d'abduction des cuisses.

Lorsque les contractures se sont installées depuis un certain temps, les déformations peuvent se fixer définitivement par des adhérences fibreuses et des rétractions tendineuses. Ce fait toutefois est loin d'être la règle, et le plus souvent la terminaison fatale rompt le cycle de la maladie avant son complet achèvement. Deux symptômes annoncent l'imminence du dénouement : les troubles sphinctériens, l'affaiblissement intellectuel. Intermittente d'abord au début, la perte involontaire des urines s'accroît rapidement et devient permanente; lorsque ces malades sont définitivement confinés au lit l'incontinence des matières et des urines ne rétrocede pas. L'état mental respecté jusque-là ne tarde pas à s'affaiblir, la mémoire s'égare, l'intelligence s'obscurcit et l'activité psychique du malade se borne à un cercle d'idées extrêmement réduit. Il n'est pas exceptionnel de constater à cette phase marastique, l'apparition d'eschares sacrées ou trochantériennes. Loin d'avoir la rapidité du *décubitus acutus*, elles évoluent lentement, la peau noirâtre et sèche tarde à s'éliminer, et pendant longtemps le malade reste avec une ulcération à fond sanieux et atone.

Au cas où cette période se prolonge assez longtemps, les muscles s'émacient, la peau devient flasque et terreuse, et la dénutrition conduit le malade à un état d'amaigrissement squelettique. Mais, nous le répétons, il est exceptionnel que la maladie arrive jusqu'à cette période ultime, le plus souvent une complication infectieuse coupe brusquement l'évolution de l'affection.

Évolution. — Il nous paraît inutile de redire en détail la marche que suit la paraplégie myélopathique du vieillard, nous en retraçons seulement les trois principales étapes.

Un début insidieux et lent par une faiblesse progressive-

ment croissante des membres inférieurs, une période d'état caractérisée par une paraplégie spastique sans trouble de la sensibilité, sans désordres sphinctériens; une phase terminale ou marastique accompagnée d'amaigrissement général, de troubles des sphincters, de rétractions tendineuses parfois, tels sont les principaux temps du processus myélopathique.

La durée en est fort longue et se compte par années à moins, ce qui est extrêmement fréquent, qu'il ne survienne une complication.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant de décrire les altérations de la moelle, nous devons passer en revue les modifications que l'on peut observer dans l'encéphale des malades atteints de paraplégie myélopathique. Ce terme, en effet, n'indique pas que l'on doive s'attendre à trouver l'encéphale entièrement sain, puisqu'il s'agit de vieillards et que l'on sait les modifications apportées par l'âge dans la structure du cerveau.

Aussi bien notre intention n'est-elle pas de définir ici les altérations de la sénilité qui ont été excellemment décrites par Léri¹, mais seulement d'insister sur certains points qui ont pu servir à discuter la réalité de cette paraplégie.

Nous avons en effet, au chapitre consacré à l'historique des scléroses médullaires du vieillard, essayé de montrer que, dans certains cas, la lésion médullaire était conditionnée par des modifications des deux hémisphères cérébraux.

La plupart des auteurs qui ont décrit ces lésions comme autonomes n'ont point examiné microscopiquement l'encéphale et ainsi ont pu laisser échapper des modifications d'apparence minimes mais très importantes par leur situation. Ainsi s'expliquent les réserves formulées par MM. De-

1. LÉRI: Le cerveau sénile. *Congrès de Lille*, 1906.

jerine et P. Marie au sujet de l'origine spinale de la paraplégie sénile lors de la présentation d'un de ces cas par Dupré et Lemaire¹.

Ces auteurs, tout en ne niant pas la possibilité d'une sclérose limitée à la moelle, pensent que, dans la plupart des cas, les altérations spinales sont conditionnées par des modifications encéphaliques le plus souvent invisibles pour qui ne veut pas les chercher de parti pris.

Aussi, après avoir examiné au microscope toutes les parties de l'encéphale traité suivant la méthode de Weigert, nous avons retenus comme valables les cas seuls dans lesquels la voie pyramidale était intacte dans son trajet cérébral. Si nous avons reconnu avec Lejonne dans un travail antérieur que dans quelques cas on pouvait constater des ébauches de lacunes, nous avons noté que ces petits foyers, probablement récents, ne lésaient en rien la voie motrice ou les faisceaux d'association importants.

De tels foyers se rencontrent d'ailleurs chez beaucoup de vieillards qui jamais n'ont présenté de paraplégie ou d'hémiplégie.

Dans son rapport sur le cerveau sénile, Léri, reconnaissant qu'il peut exister des paraplégies séniles d'origine spinale, pense qu'elles doivent être rares et que le plus souvent des lésions bilatérales des hémisphères conditionnent plus que la sclérose médullaire, les symptômes paraplégiques.

Des altérations de la moelle analogues à celles que nous avons mentionnées pourraient être relevées chez des vieillards non paraplégiques et par conséquent perdraient toute valeur.

A cela nous pouvons répondre que nous ne connaissons pas d'observation établissant indiscutablement l'existence de lésions médullaires aussi graves que celles que nous avons constatées en l'absence complète de phénomènes moteurs. La plupart des travaux sur l'anatomie pathologique de la moelle sénile ont été faits sans que l'histoire clinique ait

1. DUPRÉ et LEMAIRE : *Soc. de Neurologie*, 6 juillet 1903.

été suffisamment analysée et bien des symptômes sont certainement passés inaperçus.

Ne trouve-t-on pas souvent des vieillards porteurs de lacunes cérébrales qui marchent en apparence d'une manière normale et dont l'autopsie vient démontrer les lésions médullaires : une double dégénération pyramidale, qui par un examen méthodique eût pu être dépistée?

L'étude de la sensibilité par exemple nous permet de constater son affaiblissement fréquent chez les vieillards en apparence indemnes de toute lésion ; il nous serait cependant très difficile de ne pas admettre une relation entre ces troubles sensitifs et la sclérose avec atrophie des racines et des cordons postérieurs si communément observées.

Aussi pensons-nous avec Sander¹ que, pour être plus difficiles à rechercher étant donné l'affaiblissement intellectuel et la complexité des modifications des tissus du vieillard, il est possible de trouver des symptômes qui traduisent les altérations médullaires séniles.

Comment d'ailleurs, en face de troubles moteurs et sensitifs évidents, joints à des désordres anatomiques indiscutables, ne pas relier par un lien de causalité les deux phénomènes?

De cette trop longue discussion nous retenons seulement ces deux faits : d'abord qu'il existe des cas où évoluent isolément chez le vieillard des lésions médullaires sans participation de l'encéphale ; puis qu'à ces lésions spinales variables peuvent être rapportés les syndromes paraplégiques non moins variables dans leur expression clinique.

Est-ce à dire que lésions spinales et lésions encéphaliques s'excluent? Rien ne serait moins juste ; il est des cas où précisément les deux processus évoluent parallèlement, et s'il est malaisé en clinique de reconnaître dans ces *formes mixtes* ce qui revient au cerveau et ce qui dépend de la moelle, l'anatomie pathologique peut, au moins pour certaines d'entre elles, reconnaître l'origine de ces diverses altérations.

1. SANDER : *Loco citato*.

Lésions de l'encéphale.

Ainsi que nous l'avons dit par avance, il ne faut pas s'attendre à constater à l'autopsie d'un paraplégique lacunaire, l'*absence totale* de modification de l'encéphale; mais, nous le répétons, ces lésions, pour être fréquentes, n'en sont pas moins *entièrement distinctes* de celles qui provoquent la paraplégie.

La raison principale de cette association est dans l'âge des sujets. Les malades dont nous avons pu faire l'autopsie étaient âgés de soixante-quatre à quatre-vingt-trois ans.

Il serait hors de notre sujet d'étudier les modifications séniles du cerveau et nous dirons seulement celles qui intéressent la paraplégie myélopathique.

Au point de *vue macroscopique*, le cerveau est souvent petit (une fois l'encéphale était atrophié dans toutes ses parties). Les ventricules latéraux dilatés contiennent des plexus choroïdes kystiques, les circonvolutions elles-mêmes sont grêles, les sillons qui les séparent profonds. Quant aux artères de la base, elles sont souvent athéromateuses, sans qu'il paraisse y avoir un rapport étroit entre les altérations artérielles et le degré de l'atrophie de l'encéphale.

Au *point de vue histologique*, ces lésions sont assez variables. C'est ainsi que parfois on constate une faible coloration de tout le système des fibres corticales; dans d'autres, la pâleur, après l'action de l'hématoxyline de Weigert, se limite à quelques endroits : les fibres des circonvolutions de l'insula, des circonvolutions frontales et occipitales (voir fig. 10 et 11).

Au contraire, certains systèmes conservent leur coloration normale : corps calleux, faisceau pyramidal, radiations optiques. Les coupes que nous avons faites à tous les étages du cerveau nous ont montré que cette décoloration de certaines régions de l'encéphale ne répondait pas à des lésions en foyer, mais bien à une *atrophie volumétrique et numérique* des fibres nerveuses prédominant sur des endroits déterminés.

Une altération semblable a d'ailleurs été observée par

nous sur les coupes sériées de l'hémisphère cérébral d'une vieille femme qui jamais n'avait présenté de troubles



FIG. 10. — Hémisphère gauche. Méthode de Weigert. Atrophie générale du cerveau, raréfaction des fibres des circonvolutions frontales et de l'insula.

pathologiques. Inutile d'ajouter que, dans ce dernier cas, la moelle ne présentait pas de lésions.



FIG. 11. — Hémisphère droit. Mêmes altérations plus marquées. Dilatation des gaines lymphatiques. Absence complète de lacunes.

Il est également fréquent de constater une dilatation plus ou moins prononcée des gaines lymphatiques périvasculaires. L'absence de tout corps granuleux, de toute désintégration du tissu entourant le vaisseau central, exclut l'hypothèse de lacunes.

Quant aux lacunes elles-mêmes, dans *deux* cas nous en avons constaté dans le noyau lenticulaire, et Léri a fait de cette observation un argument contre la distinction que nous nous efforçons de faire des paraplégies myélopathiques d'avec les paraplégies lacunaires.

« Nous nous demandons, dit Léri, si les différences d'intensité de si petites lésions que les lacunes, pouvant être disséminées en des points si variables de l'étendue des hémisphères et pouvant couper des fibres, des noyaux cellulaires d'importance si dissemblable, peuvent permettre de séparer les paraplégies lacunaires des paraplégies myélopathiques avec lacunes cérébrales. »

Dans nos deux cas, les lacunes siégeaient dans le noyau lenticulaire; elles étaient *microscopiques*, au sens propre du mot, c'est-à-dire qu'elles nous avaient échappé complètement à l'œil nu. Nous sommes les premiers à reconnaître le bien fondé de remarque de Léri, lorsqu'il nous dit que la gravité des lacunes se tire surtout de l'importance des faisceaux qu'elles touchent; aussi tenons-nous à faire remarquer qu'elles ne lèsent ici que le noyau lenticulaire. Ce n'est pas à dire que, à un moment ou à un autre, cette lésion n'ait pu se traduire par un phénomène qui nous aura échappé, mais il nous paraît certain que les troubles moteurs ne sauraient leur être attribués. Le faible développement de ces lacunes, joint à la présence d'une altération médullaire manifeste, sont des faits qui s'accordent mal avec l'idée de relier à des lacunes aussi minimales et bien souvent latentes, le développement d'une paraplégie.

En dehors de ces diverses modifications, il faut noter les lésions constantes des vaisseaux de l'encéphale. Le degré en est fort variable et, ainsi qu'en ont fait la remarque plusieurs auteurs, hors de proportion avec l'athérome des artères de la base.

Lésions médullaires.

Si les lésions de la moelle peuvent être caractérisées par le terme un peu vague de *sclérose polyfasciculaire*, au point de vue histologique et pathogénique, il est nécessaire de faire des divisions. Tantôt, en effet, et c'est à Demange que nous en devons la connaissance, les lésions se développent surtout autour des vaisseaux et sont diffuses à toute la moelle (substance blanche et substance grise); tantôt, elles se présentent sous la forme d'une sclérose annulaire marginale; dans certains cas enfin, les altérations occupent, avec une prédominance presque exclusive, les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons postérieurs et constituent une véritable *sclérose combinée* sénile.

1. Sclérose périvasculaire, type Demange. — Ce type anatomique nous paraît être un des plus fréquents; pour notre part, nous l'avons rencontré dans trois cas.

Les lésions, en général étendues à toute la moelle, évoluent aussi bien sur les segments dorsaux que sur les segments lombo-sacrés. Pourtant, il semble que la remarque de Hirsch soit en partie justifiée et que la sclérose est plus développée sur les segments inférieurs (voir fig. 12 à 19). Si ces altérations sont diffuses en hauteur, elles ne le sont pas moins dans le sens transversal; nous avons dit que la substance blanche et la substance grise prenaient part au processus.

SUBSTANCE GRISE. — Dans un cas, les lésions sont extrêmement développées et visibles à l'œil nu sur la moelle traitée suivant la méthode de Weigert. Les cornes antérieures sont claires, décolorées et tranchent sur la corne postérieure assez bien conservée. Ces lésions prédominent sur la moelle dorsale et lombaire supérieure et sont à peine apparentes sur les segments situés au-dessus de la sixième racine cervicale.

Dans les régions où la lésion est particulièrement marquée, on constate au microscope une raréfaction extrême

des fibres nerveuses qui forment le réseau de la corne antérieure (voir fig. 20 et 21). Les rares fibres qui persistent sont



Fig. 12.

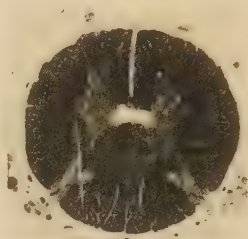


Fig. 13.

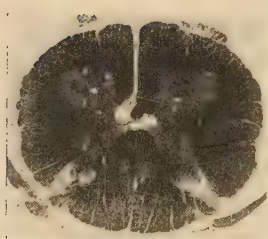


Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

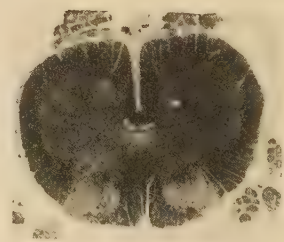


Fig. 17.

FIG. 12 à 17. — Bulbe. Moelle dorsale-lombaire et sacrée. Cas X. Méthode de Weigert. Intégrité des régions cervicale et dorsale. Dégénération et sclérose des régions lombaire et sacrée.

très espacées; rarement d'aspect normal, elles apparaissent tortueuses, moniliformes. Autour des vaisseaux, cette raré-

faction est encore plus accusée et il n'est pas rare de constater un espace clair assez étendu, dénué de tout élément ana-



FIG. 18. — Méthode de Weigert.
II^e lomb. Cas X. Sclérose et dégénération des faisceaux latéraux : raréfaction des fibres dans les cordons postérieurs.



FIG. 19. — Méthode de Pal. Dégénération diffuse des cordons postérieurs et latéraux. Raréfaction du réseau de la substance grise. Cas X. II^e lomb.

tomique, entourer une artériole. Jamais on ne rencontre de

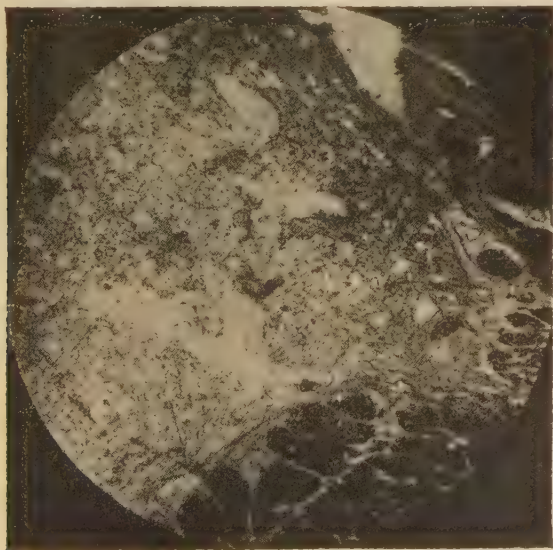


FIG. 20. — Atrophie du réseau de la corne antérieure. (Région dorsale supérieure. Méthode de Weigert.)

corps granuleux ni de granulations graisseuses d'aucune sorte.

Les vaisseaux dont les parois sont épaissies, en dégénéra-

tion fibro-hyaline, restent toujours perméables et ne présentent aucune infiltration leucocytaire.

Les cellules nerveuses sont extrêmement pigmentées, globuleuses, sans prolongements distincts, il n'existe pas de prolifération névroglie.

Tous ces caractères nous incitent à penser que cette altération est d'un ordre différent de celui des lacunes, puisqu'il

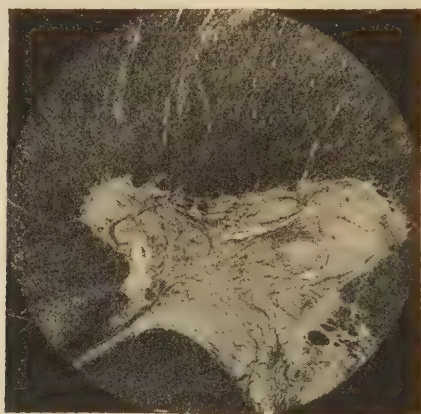


FIG. 21. — Atrophie du réseau de la substance grise. Moelle cervicale (V° C.). (Weigert.)

s'agit d'une atrophie des éléments de l'axe gris, diffuse à la plus grande partie de la moelle.

Dans les cas que nous avons observés, cette lésion porte surtout sur la corne latérale et la corne antérieure de la moelle dorsale et respecte mieux la corne postérieure. Le réseau fibrillaire de la colonne de Clarke est également très raréfié et les cellules qu'il enveloppe sont atrophiées et pigmentées; ajoutons qu'elles sont diminuées de nombre.

SUBSTANCE BLANCHE. — Les lésions qui frappent la substance blanche sont le plus souvent diverses. Ainsi que les précédentes affectant la moelle dans toutes ses régions, elles restent cependant plus marquées sur les segments lombaires et sacrés.

Les deux termes qui les caractérisent sont la sclérose

névroglique et la raréfaction des fibres nerveuses des différents faisceaux.

Cette *sclérose névroglique* (voir fig. 22), qui frappe lorsqu'on regarde une coupe de la moelle à un faible grossissement, est faite de l'augmentation du tissu névroglique normal auquel vient s'ajouter une prolifération spécialement



FIG. 22. — Moelle lombaire (II^e L.). Méthode de V. Gieson. Augmentation et épaississement du réseau névroglique. Modifications volumétriques des fibres nerveuses.

accusée autour des vaisseaux. Les zones atteintes montrent, après coloration de la névroglie et du tissu conjonctif, une structure analogue. Le réseau névroglique est considérablement épaissi. Les gaines de myéline conservées en partie sont séparées par des cloisons plus ou moins épaisses, s'entrecroisant dans tous les sens. Aux points nodaux de ce réseau apparaissent de nombreux noyaux névrogliques, parfois même de volumineuses cellules araignées. Au milieu de cette trame névroglique régulière, rayonnent des travées

plus fortes s'orientant vers les vaisseaux sur lesquels elles s'implantent. Ceux-ci, tortueux, irréguliers, forment ainsi, au sein de la zone sclérosée, des centres d'irradiation de grosses bandes névrogliales qui grossièrement cloisonnent les cordons atteints (voir fig. 23). Fréquemment, des travées du même genre et aussi volumineuses se détachent, non plus des vaisseaux, mais des septa pie-mériens. Constituées par

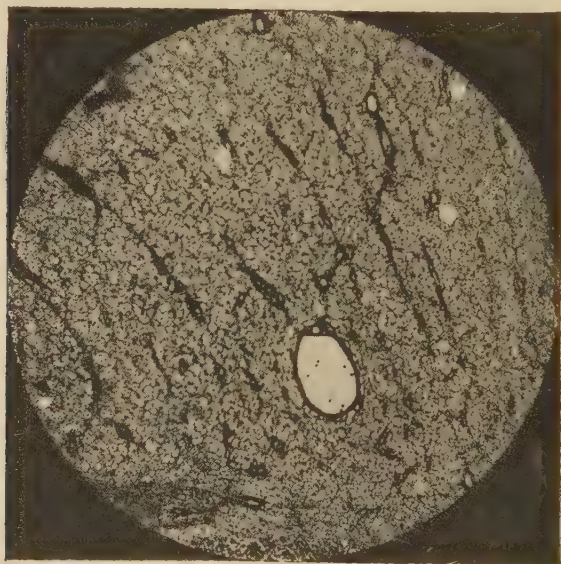


FIG. 23. — Dilatation de certains vaisseaux. Début de sclérose périvasculaire (Moelle dorsale).

de grosses fibrilles névrogliales avec quelques noyaux épars, ces grosses travées prenant leur origine les unes de la face externe des vaisseaux, les autres des septa méningés, forment par leur intrication une trame à larges mailles superposée à celle plus délicate formée de l'épaississement des travées névrogliales enserrant les cylindraxes. Au sein de ce tissu, il est facile de voir que les fibres nerveuses n'ont qu'en partie disparu, et que si l'on colore les coupes par le carmin ou le Van Gieson, les cylindraxes apparaissent réduits de nombre, il est vrai, mais parfaitement reconnaissables

(voir fig. 24 et 25). Nous devons ajouter que les fibres nerveuses conservées dans les plaques de sclérose présentent des caractères particuliers. Certaines fibres ont leur gaine de myéline et leur cylindraxe normaux ; d'autres ont le

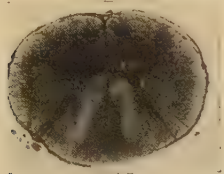


Fig. 24.

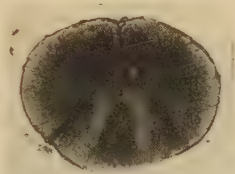


Fig. 25.

FIG. 24. — Coloration par le V. Gieson. Épaississement de la trame névroglique et sclérose dans le cordon de Goll, les faisceaux latéraux. Moelle dorsale (II^e D.).

FIG. 25. — Coloration par le V. Gieson. Mêmes altérations. Moelle dorsale (II^e D.).

cylindraxe manifestement hypertrophié ; d'autres, enfin, sont réduites de volume, tant dans leur cylindraxe que dans leur gaine myélinique.

Il en est certaines enfin qui ne présentent plus de gaine

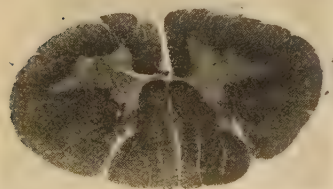


Fig. 26.



Fig. 27.

FIG. 26. — V^e cervicale. — Légère raréfaction des fibres dans la partie postérieure des cordons latéraux (cas X). Méthode de Weigert.

FIG. 27. — Mêmes altérations (III^e dorsale).

de myéline reconnaissable, et dont la structure est réduite à un cylindraxe de faibles dimensions, irrégulier et tortueux.

Dans ces cas, il ne faut pas s'attendre à constater à l'œil nu une grosse dégénération des faisceaux blancs. Les cordons

postérieurs et latéraux sont seulement clairs dans l'ensemble (voir fig. 26 et 29), mais, au microscope, on remarque une destruction des fibres nerveuses en placards; dans ces cordons apparaissent des champs irréguliers complètement décolorés. Ceux-ci ne sont autres que l'image négative des

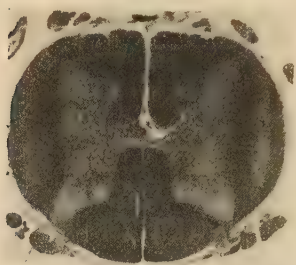


Fig. 28.

FIG. 28. — II^e lombaire. Dégénération nette dans les cordons latéraux. Atrophie discrète des cordons postérieurs.

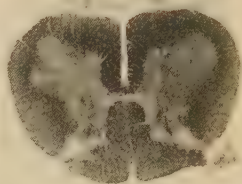


Fig. 29.

FIG. 29. — II^e sacrée. Mêmes altérations que dans la coupe précédente, mais plus accusées.

plaques de sclérose névroglique dont la méthode de Van Gieson fournit l'image positive.

II. Sclérose marginale. — Aux lésions précédentes qui caractérisent un type de sclérose médullaire s'en ajoute parfois une autre assez différente d'aspect sur laquelle Sander¹ a insisté : la *sclérose marginale*. Celle-ci peut, chez le vieillard, compliquer les dégénérationes systématiques, et il n'est pas rare de la voir sur des moelles de lacunaires dont la voie pyramidale est dégénérée. Mais parfois, la sclérose marginale prend un développement tel qu'elle prime par son importance les autres lésions médullaires et qu'elle peut être décrite à part comme un type anatomique de sclérose sénile. Nous ne voulons cependant pas l'isoler complètement des autres lésions spinales du vieillard qu'elle vient souvent compliquer.

1. SANDER : *Loco citato*.

Cette forme de sclérose paraît s'étendre à toute la hauteur de la moelle; dans un de nos cas, la région cervicale inférieure était aussi atteinte que la région lombaire, mais pourtant, en règle générale, les segments dorsaux inférieurs et lombosacrés présentent des altérations plus accusées que les segments cervicaux.

La structure histologique en est très spéciale, tout à fait

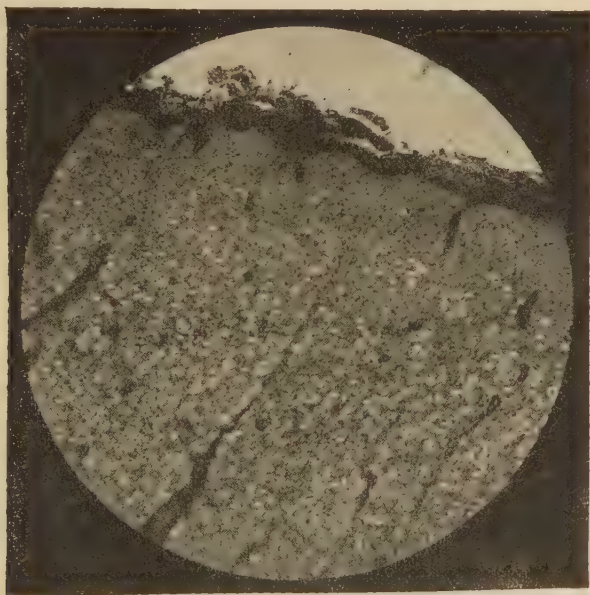


FIG. 30. — Sclérose marginale sans épaissement de la pie-mère, s'étendant en nappe régulière sur les 2/3 antérieurs de la circonférence de la moelle.

distincte de la précédente. Le premier type répondait en effet à des lésions dont le maximum d'intensité était péri-vasculaire; ici, la sclérose envahit la moelle en partant de la périphérie et s'étend en convergeant vers la substance grise; elle n'a plus de rapports avec les vaisseaux et affecte une forme sensiblement plus régulière.

Sous la pie-mère légèrement épaissie, on remarque, à un faible grossissement, la disparition des fibres nerveuses dont quelques rares persistent à peu près normales (voir fig. 30).

Le tissu de remplacement est formé par une nappe névroglique régulière très dense sous la méninge, qui va se désagréant et se divisant en ramifications vers la substance grise.

Ce tissu parsemé de noyaux ne présente pas toujours de structure fibrillaire et, dans un cas, il nous a paru assez *homogène* et pauvre en noyaux; les éléments nerveux épars

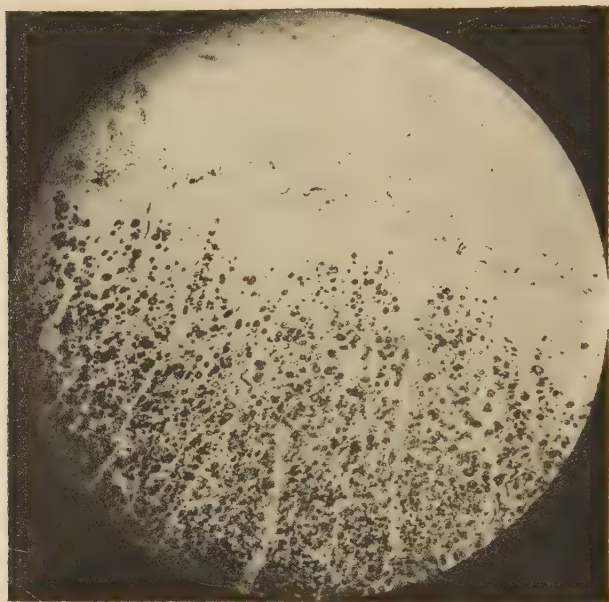


FIG. 31. — Sclérose marginale marquée. Disparition progressive des fibres vers la périphérie. Méthode de Weigert.

qu'on y rencontrait étaient situés dans des loges absolument isolées les unes des autres.

Les fibres nerveuses dont la structure est parfaitement conservée sont très rares, clairsemées, ou manquent complètement dans les régions sous-méningées; elles apparaissent de plus en plus nombreuses au fur et à mesure qu'on se rapproche de la substance grise (voir fig. 34).

Outre les fibres nerveuses, le tissu scléreux contient de nombreux vaisseaux, altérés pour la plupart. Leurs parois

sont fibroïdes et hyalines, mais moins nettement que dans la sclérose périvasculaire, l'endartère est normale, la lumière rétrécie mais perméable (voir fig. 32).

Autour des vaisseaux on remarque, très nombreux parfois, de petits noyaux arrondis et foncés formant couronne. On pourrait se demander si ces éléments sont des noyaux névrogliaux proliférés ou des lymphocytes. Mais le fait

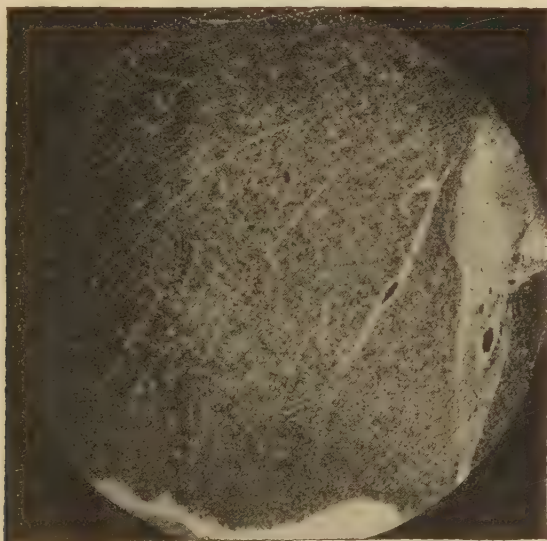


FIG. 32. — Dégénération et sclérose médullaires plus accentuées sur le cordon latéral et particulièrement le faisceau pyramidal.

qu'on les rencontre non seulement autour des vaisseaux, mais dans leurs parois elles-mêmes, nous semble suffisant pour leur assigner une origine sanguine. Cette diapédèse lymphocytaire existe également autour des artères pie-mériennes et radiculaires (voir fig. 33).

Au point de vue de sa topographie, cette sclérose marginale irradiant et diffusant vers la substance grise en suivant une direction concentrique, est principalement accusée dans les *deux tiers antérieurs de la circonférence de la moelle*. C'est dire qu'elle prédomine nettement sur les *faisceaux antéro-latéraux* (voir fig. 34) et est indépendante d'une

altération des cordons postérieurs. Ceux-ci pourtant ne sont pas indemnes, mais envahis par une sclérose diffuse, sans aucune prédominance sur le faisceau de Goll ou sur le faisceau de Burdach, sclérose dont les *caractères histologiques* sont identiques à ceux de la sclérose marginale, mais qui n'affecte pas la périphérie du cordon.

La substance grise présente dans cette forme comme dans



FIG. 33. — Cordons postérieurs. Grosse artère du sillon postérieur présentant une infiltration lymphocytaire modérée.

la précédente des altérations de même ordre. On y constate la raréfaction et la dissolution du réseau fibrillaire, l'atrophie des cellules nerveuses sans phénomènes réactionnels vasculaires ou névrogliques.

La *sclérose marginale* que nous venons de décrire ne tire pas son intérêt seulement de ce fait qu'elle semble indépendante des altérations des vaisseaux, mais aussi de sa situation et de l'importance des faisceaux qu'elle vient léser. En effet, nous l'avons dit, c'est au niveau des cordons latéraux

que cette sclérose est le plus prononcée, sans qu'on puisse dire si la partie postérieure de ce cordon est plus souvent atteinte que la partie antérieure.

Il n'y a d'ailleurs pas de loi qui fixe l'étendue et l'évolution

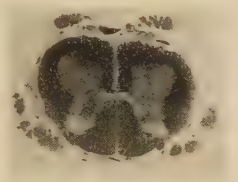


FIG. 34. — Sclérose marginale. Méthode de Weigert. (IV^e lombaire).

de la sclérose marginale. Capricieuse, elle frappe ici la moitié antérieure du cordon latéral, là, au contraire, le



FIG. 35. — Sclérose marginale au début. Prolongements en coin vers la substance grise.

segment postérieur. Suivant la localisation de la lésion, seront touchés soit le faisceau cérébelleux direct, soit le faisceau de Gowers. Dans tous les cas, il est rare qu'aucun

d'eux ne soit au moins effleuré par la sclérose. Parfois diffuse et assez régulière, la sclérose marginale se présente sous la forme d'*enfoncements en coins* sur lesquels nous avons insisté (voir fig. 35).

Sander¹ avait remarqué la forme bien particulière de cette sclérose et en faisait la caractéristique anatomique de la forme grave de la sénilité de la moelle. Au début, dit-il, c'est-à-dire lorsque la lésion est peu accentuée, on constate de petits foyers cunéiformes à base périphérique dans lesquels sont détruites en partie les fibres nerveuses et où prolifèrent les éléments névrogliques; leur limite est peu nette et se confond en partie avec le tissu normal. La condensation du tissu névroglique est en rapport direct avec la destruction des fibres myéliniques qui débute soit autour des vaisseaux, soit autour des septa pie-mériens dont elle suit la direction.

Lorsque la tache scléreuse a atteint son complet développement, elle ressemble beaucoup, d'après Sander, à une *plaque de sclérose*, et ce serait seulement d'après leur forme et leur étendue qu'il serait possible de distinguer l'une de l'autre ces deux altérations.

A cet égard notre opinion diffère de celle de Sander, et, d'après ce que nous avons pu observer, la sclérose en plaques et la sclérose marginale ne se ressemblent que d'assez loin. Dans nos cas, en effet, les lésions ne sont pas disséminées comme dans la sclérose en plaques; de plus, les fibres nerveuses se comportent d'une manière essentiellement différente dans les deux cas.

Lorsque la lésion est intense et date de longtemps, la plupart des fibres nerveuses ont complètement disparu et il est impossible de mettre en évidence le moindre cylindraxe; il est facile de s'assurer de leur conservation dans la sclérose en plaques. Enfin, au sein d'un foyer de prolifération névroglique de la myélopathie sénile, certaines fibres myéliniques persistent intactes avec leurs caractères anatomiques. Ce n'est pas le cas dans la sclérose disséminée. En outre, si dans cette dernière affection on voit, ainsi que

1. SANDER : *Loco citato*.

M. Dejerine¹ l'a montré, des lésions vasculaires, dans la règle, elles n'atteignent jamais l'intensité de celles qu'on observe dans la sclérose des vieillards.

III. Sclérose combinée sénile. — Dans les cas de cet ordre que nous avons pu observer, à *l'œil nu* la moelle présente quelques modifications. Les diamètres sont diminués et elle apparaît grêle surtout dans la région dorsale.

Le plus souvent les méninges ne sont pas altérées, si ce n'est par la présence de plaques ostéoides, au niveau des cordons postérieurs. Dans un cas l'arachnoïde et la pie-mère légèrement épaissies étaient réunies par des filaments qui se rompaient facilement au niveau du sillon médian postérieur.

Les racines postérieures sont grêles, les antérieures ont gardé leurs dimensions normales. Au point de vue histologique, les altérations portent sur les cordons postéro-latéraux; généralement *symétriques*, elles sont parfois plus intenses et plus étendues sur une moitié de la moelle.

Pour ce qui est de la localisation en hauteur de la sclérose postéro-latérale, il est de règle qu'elle soit plus accusée dans les segments dorsaux inférieurs ou lombaires, mais elle n'en existe pas moins indiscutablement dans les régions hautes, où elle peut être constatée sur le territoire des faisceaux latéraux et postérieurs.

Les modifications lésionnelles des diverses régions diffèrent ainsi moins par leur distribution que par leur degré d'intensité. On peut donc dire, en règle générale, que la sclérose combinée des vieillards, très apparente dans la région lombaire, est très discrète à la région cervicale où elle demande à être recherchée.

L'*encéphale* ne présente que peu de modifications particulières, et nous avons dit précédemment les lésions minimales qu'on y pouvait rencontrer. Dans un de nos cas, le cerveau est diminué de volume d'une façon globale et les ventricules latéraux sont nettement dilatés. La capsule interne, les

1. DEJÉRINE : *Loco citato*.

pédoncules, la protubérance présentent peu de lésions (voir fig. 36 à 40) ; il en est de même du bulbe, au moins

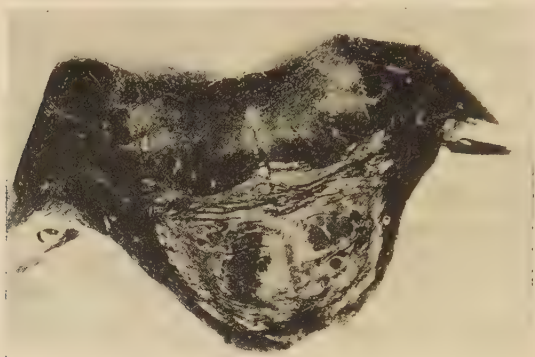


FIG. 36. — Protubérance. Cas Four... Atrophie de la partie moyenne des faisceaux pyramidaux (Weigert).

dans sa partie supérieure, car déjà au-dessous de l'entre-



FIG. 37. — Protubérance. Cas Four... Atrophie de la partie moyenne des faisceaux pyramidaux (Weigert).

croisement des pyramides on peut constater des modifications portant sur la voie motrice.

Les fibres sont individuellement diminuées de volume et

le tissu névroglique qui les isole les unes des autres est plus abondant que normalement. Cette sclérose interstitielle n'affecte aucun rapport particulier avec les vaisseaux, qui sont d'ailleurs peu altérés.

Les fibres sensibles ne présentent que des lésions minimes

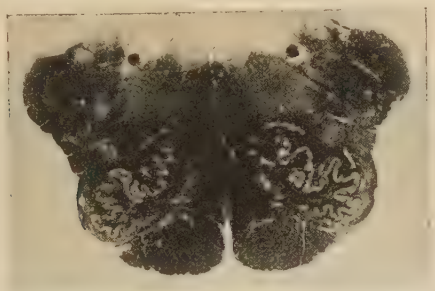


FIG. 38. — Bulle. Cas Four... Atrophie des pyramides. Sclérose légère (Weigert).

et limitées à une partie du cordon de Goll. Les noyaux du bulbe sont normaux.

A la *région cervicale supérieure*, les lésions se limitent,

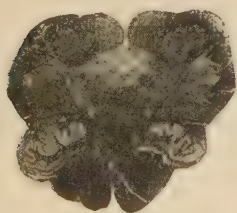


Fig. 39.

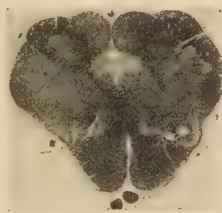


Fig. 40.

FIG. 39 et 40. — Atrophie discrète des pyramides. Cas Four...

dans les *cordons postérieurs*, au faisceau de Goll, dont souvent le segment interne est seul atteint.

Dans le *cordon latéral*, la *raréfaction* des fibres est manifeste, surtout dans la moitié postérieure de ce cordon.

Les faisceaux antérieurs ne sont pas lésés. Dans un cas, la moelle avait un aspect spécial sur lequel a insisté

Crouzon¹ et qui paraît particulier aux scléroses combinées.

La moelle est très allongée dans le sens transversal, très oblongue par conséquent. Les cornes antérieures sont éversées au dehors, comme étirées.

Cette forme de la moelle nous paraît due à la présence des ligaments dentelés qui, maintenant solidement les parties latérales de la moelle, n'en permettent pas la rétraction,



Fig. 41. — Etat criblé ou vacuolaire des cordons postérieurs. Cas Four...
Moelle dorsale (Hématoxyline V. Gieson).

tandis que celle-ci se produit aisément dans les autres régions.

Dans les zones atteintes la sclérose est évidente. On voit peu de cellules araignées, mais une abondance de fibrilles séparant les fibres nerveuses, et de cellules rondes de nature névroglique.

Les fibres myéliniques sont, ainsi que dans les autres types de myélopathie, en voie d'atrophie; grêles pour la plupart, certaines ne sont plus constituées que par une mince enveloppe de myéline entourant un cylindraxe effilé. Il semble même que certains cylindraxes perdus

¹ CROUZON : Scléroses combinées. *Thèse* de Paris, 1904.

dans le tissu névroglrique sont dénués de toute gaine myélinique.

Quant aux vaisseaux, leurs parois sont fibro-hyalines et leur lumière large est remplie de globules rouges. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer certains vaisseaux nettement dilatés; quelques-uns offrent en outre une discrète, mais indéniable, infiltration de noyaux arrondis lymphocytiques.

Contrairement à ce que nous avons relevé dans la première forme anatomique de la myélopathie sénile, la proli-

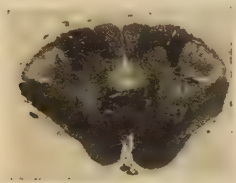


Fig. 42.

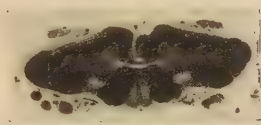


Fig. 43.



Fig. 44.

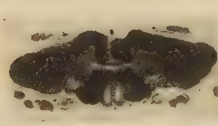


Fig. 45.

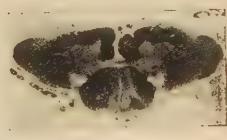


Fig. 46.

FIG. 42 à 46. — Cas Four... (Méthode de Weigert.) Moelle cervicale limitée au cordon de dégénération. Goll : Atrophie marquée des faisceaux latéraux. Forme spéciale de la moelle et des cornes antérieures. Sur la figure 46, on remarque une dégénération limitée à un territoire radiculaire — les V^e et VI^e racines dorsales droites étaient particulièrement atrophiées dans ce cas.

fération névroglrique n'affecte pas spécialement le pourtour des vaisseaux, et on ne constate pas les grosses travées névroglriques réunissant entre eux les troncs vasculaires principaux.

Le tissu de sclérose est beaucoup plus régulier, disposé partout à peu près également dans les zones dégénérées.

Dans les cordons postérieurs, on peut rencontrer (un seul cas) une altération particulière consistant en un état criblé ou vacuolaire (voir fig. 44), analogue à celui que Russell.

Batten et Collier¹, Crouzon² décrivent dans les scléroses subaiguës et Homen³ dans les lésions médullaires des cachexies.

Cet aspect histologique est secondaire au gonflement des

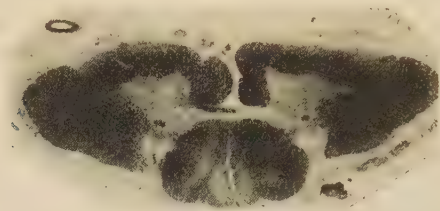


FIG. 47. — Coupe sous-jacente à celle de la figure 46, montrant l'atrophie très marquée des faisceaux pyramidaux, la dégénération des coupes de Goll et des zones radiculaires moyennes. La coupe a été inversée.

gaines de myéline et à leur désintégration ; après la disparition de celles-ci, vient celle du cylindraxe, et lorsque la lésion est poussée assez loin, il ne reste plus à la place de la fibre détruite qu'une vacuole (lückenfeld de Heller) conservant encore des débris de myéline, mais sans aucune granu

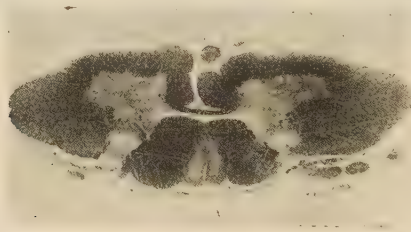


FIG. 48. — Grossissement de la coupe représentée par la figure 44 (Weigert).

lation graisseuse et naturellement aucun corpuscule de Glüge.

La moelle cervicale inférieure (voir fig. 42 à 48) est généralement plus atteinte. La sclérose des cordons de Goll y est plus développée et corrélativement le tissu de sclérose.

1. RUSSELL, BATTEN et COLLIER : *Brain*, 1900.

2. CROUZON : *Loco citato*.

3. HOMEN : Lésions non tabétiques des cordons postérieurs. *Congrès de Paris*, 1900.

Dans les cordons latéraux, la sclérose s'étend du faisceau cérébelleux direct au faisceau pyramidal croisé; les cordons antérieurs sont indemnes.

La déformation de la moelle y est plus accusée que dans les régions sus-jacentes, fait qui cadre bien avec l'atrophie plus marquée des cordons latéraux dans cette région.

Au niveau de la *moelle dorsale* (voir fig. 49 et 50), les lésions se poursuivent en devenant plus nettes; elles apparaissent, si elles n'étaient pas visibles, dans les segments sus-jacents.

Dans les cordons postérieurs la lésion en général diffuse s'étend à Goll et Burdach et respecte les collatérales réflexes.

Les collatérales qui se rendent à la colonne de Clarke sont raréfiées, le réseau de Clarke est en partie disparu; quant

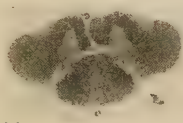


Fig. 49.

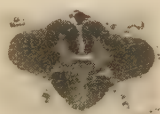


Fig. 50.

FIG. 49. — Moelle dorsale (II^e D.). Rarefaction très légère des fibres des cordons postérieurs. Atrophie des faisceaux pyramidaux. Cas Four...

FIG. 50. — Moelle dorsale (IV^e D.). Dégénération pseudo-systématique des cordons postérieurs et sclérose. Atrophie des faisceaux pyramidaux. Cas Four...

aux cellules, elles sont globuleuses, atrophiées et pigmentées, leurs prolongements ne sont plus décelables.

Cette diffusion des lésions du cordon postérieur n'est pas une règle absolue, et parfois on peut constater une lésion d'apparence systématique frappant exclusivement le cordon de Goll ou les cordons de Burdach simulant un tabes au début, ainsi que le remarque Campbell.

Assez souvent la sclérose postérieure affecte une forme spéciale et, au lieu de se conformer aux limites d'un faisceau, prend l'apparence d'un sablier dont la partie la plus large est dirigée en arrière.

Dans les cordons latéraux les territoires les plus atteints sont ceux qui correspondent aux faisceaux pyramidaux et cérébelleux croisés.

Ainsi que dans les cordons latéraux la dégénération des fibres est peu accusée, et la méthode de Weigert montre seulement un éclaircissement et une atrophie de la partie postérieure du cordon latéral en général symétrique.

Dans la *moelle lombaire* (voir fig. 51), les altérations peuvent

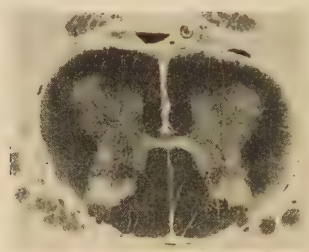


FIG. 51. — Moelle lombaire (cas Four...). Dégénération et atrophie de la partie postérieure des cordons latéraux. Intégrité des cordons postérieurs. (II^e L.)

être à leur maximum. Le segment postérieur du cordon latéral est parfois dégénéré, les fibres y sont toujours raréfiées, surtout à la périphérie.

Presque constamment la zone de décoloration s'avance en

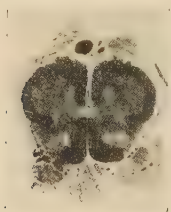


Fig. 52.



Fig. 53.

FIG. 52. — Moelle sacrée (II^e S.). Cas Four... Dégénération pyramidale. Pas de lésions des cordons postérieurs.

FIG. 53. — Moelle sacrée (III^e S.). Cas Four... Dégénération pyramidale.

avant sur le territoire du faisceau fondamental latéral, et envahit en dehors le faisceau cérébelleux direct.

Au contraire, les altérations diminuent d'intensité dans la *région sacrée* (fig. 52 et 53) et souvent on ne peut constater au troisième segment sacré qu'une sclérose marginale pré-

dominant sur le cordon latéral ; la dégénération diffuse du cordon postérieur devient insignifiante.

Nous avons à dessein laissé à la fin les lésions de la substance grise, des racines et des méninges.

La *substance grise* est altérée dans ses fibres et dans ses cellules. Nous avons déjà noté les modifications de forme des cornes antérieures, on y constate une diminution des fibres

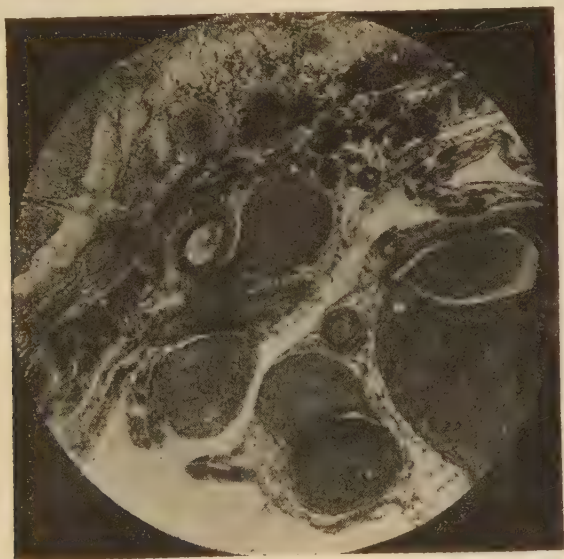


FIG. 54. — Épaississement des méninges englobant les racines postérieures dont les vaisseaux sont dilatés et scléreux. (Hématéine V. Gieson). Région dorsale moyenne.

nerveuses dont quelques-unes sont moniliformes et séparées en tronçons.

Les cellules radiculaires sont atrophiées et très pigmentées. Après l'action du Marchi certaines granulations prennent une teinte noire ou brun foncé.

Les cornes postérieures sont moins lésées, et dans presque tous les cas nous avons trouvé intact le groupe des fibres centrales.

Les lésions des *méninges* sont secondaires et de peu d'importance. La dure-mère et l'arachnoïde sont indemnes ;

dans un cas cependant nous avons observé des adhérences peu épaisses à la face postérieure de la moelle dorsale, les vaisseaux y sont en général très altérés, scléreux, entourés parfois de quelques cellules rondes (voir fig. 54). Nous avons dans tous nos cas remarqué que l'artère spinale antérieure et ses branches étaient aussi lésées que les artères spinales postérieures.

Nous tenons à signaler ce fait en opposition avec les affir-

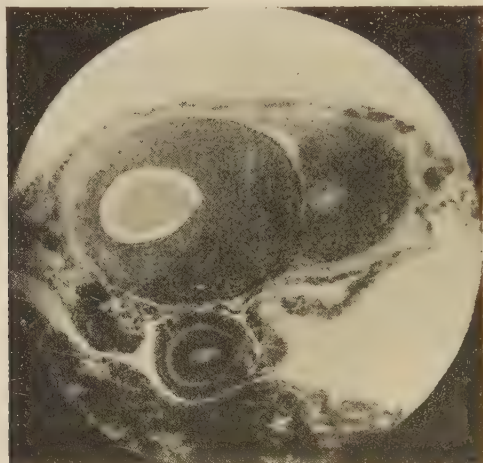


FIG. 55. — Coupe transversale des racines postérieures dans la sclérose combinée sénile (Région lombaire). Dilatation énorme d'une veine centrale. Endopériartérite des artères radiculaires.

mations de Hirsch pour qui l'artère spinale antérieure dans la région lombaire serait plus altérée qu'en tout autre endroit.

Il nous reste maintenant à parler des altérations des racines rachidiennes.

Disons tout de suite qu'elles sont variables et que les altérations ne sont pas en proportion directe avec les dégénéralions du cordon postérieur.

Lorsque nous avons décrit les modifications macroscopiques de la moelle et des racines, nous avons insisté sur la grande fréquence des dilatations variqueuses des veines radiculaires postérieures.

Ces dilatations parfois considérables se jugent encore mieux sur les coupes transversales des racines (voir fig. 55).

Les veines dilatées, généralement situées à la périphérie de la racine, peuvent être *centrales*, entourées des différents fascicules qui la composent et ainsi passer inaperçues.

La dilatation des vaisseaux, parfois extrêmement marquée, détermine le refoulement excentrique des tubes nerveux. Dans la plupart des cas, la racine est cloisonnée par de grosses bandes conjonctives au sein desquelles serpentent des vaisseaux scléreux.

Ces travées viennent converger vers les troncs veineux

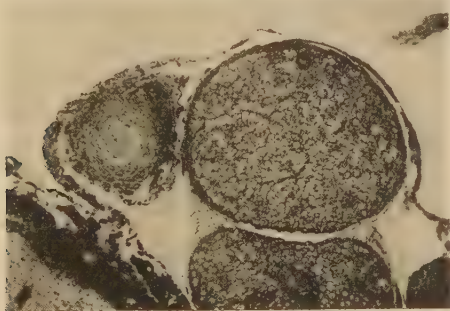


FIG. 56. — Sclérose diffuse des racines postérieures. Épaississement marqué des parois vasculaires.

distendus et altérés, leurs parois sont très notablement épaissies, surtout la tunique moyenne en dégénérescence hyaline.

Autour de ces vaisseaux entourés d'un tissu de sclérose, on constate la conservation des fibres nerveuses dont quelques-unes cependant sont atrophiées (voir fig. 56). Dans un cas où existait, ajoutée à d'autres lésions, une dégénération du cordon postérieur nettement limitée à un territoire radiculaire, l'examen des racines suspectes nous a fait voir que plusieurs étaient particulièrement atrophiées et ne contenaient que des fibres grêles. Sur aucune on ne relevait de phénomènes dégénératifs ou inflammatoires.

Quant aux *nerfs périphériques*, ils présentent des modifi-

cations banales chez le vieillard. Demange, puis Campbell, y ont particulièrement insisté. Les vasa nervorum sont plus ou moins distendus, leurs parois sont scléreuses, mais les fibres nerveuses sont conservées avec leurs dimensions normales; c'est à peine si on en compte quelques-unes d'atrophées.

Dans plusieurs cas, nous avons pratiqué l'examen histologique des *muscles* des membres inférieurs, et une seule fois seulement nous avons pu relever un aspect particulier.

Dans tous les autres, à part une légère sclérose autour des principaux fascicules, les muscles étaient normaux.

Il faut dire que la malade chez laquelle existaient des lésions musculaires a succombé à la cachexie après une longue phase de paraplégie complète. Les muscles étaient atrophés d'une manière diffuse, mais peut-être davantage aux membres inférieurs. Leur couleur était grisâtre et les muscles du mollet nous ont montré au microscope, avec une infiltration et une dégénérescence graisseuse prononcées, une sclérose au début, portant sur toute l'étendue du muscle. Les vaisseaux musculaires étaient fortement altérés. Les lésions de la moelle ne nous paraissent pas devoir être invoquées ici pour expliquer cette amyotrophie et cette transformation adipeuse avec dégénérescence graisseuse des fibres contractiles. Ainsi que la sclérose diffuse, ces altérations sont, selon toute vraisemblance, secondaires à la cachexie qui emporta le malade.

Diagnostic anatomique et classification de cette myélopathie.

La myélopathie des vieillards dont nous venons de voir différents aspects anatomiques possède-t-elle des caractères précis qui permettent de déterminer son classement nosologique? Déjà, Demange se posait cette question et la résolvait d'une manière positive. Après avoir montré que l'encéphale est hors de cause, il donnait comme caractères principaux de cette affection :

1° Son absence de systématisation ;

- 2° L'atteinte fréquente de la substance grise ;
- 3° La vascularisation considérable des territoires sclérosés ;
- 4° L'artério-sclérose de la moelle avec distension des gaines lymphatiques par des leucocytes et enfin la forme étoilée des plaques de sclérose.

Demange n'avait en vue qu'une seule forme anatomique : le type de sclérose médullaire à prédominance péri-vasculaire. Il est évident que dans ce cas la lésion est assez caractéristique pour n'être pas confondue avec une autre myélopathie. Quant au type de sclérose marginale, nous avons dit pourquoi nous ne partageons pas l'avis de Sander au sujet de la similitude de cette lésion avec la sclérose en plaques.

Reste la dernière forme anatomique : la sclérose combinée sénile.

Elle ne saurait évidemment rentrer dans les scléroses systématiques de la moelle qui, chaque jour, se réduisent. Plusieurs traits la rapprochent des scléroses combinées de l'âge adulte et en particulier des lésions de la moelle dans les cachexies décrites par J. Putnam et Taylor. Dans ces deux cas, on constate une diffusion et une irrégularité des lésions suivant les différents étages de la moelle, une atteinte des faisceaux latéraux et postérieurs sans limitation à un seul système, une intégrité des racines postérieures et des nerfs périphériques, un état vacuolaire des cordons postérieurs et enfin un aspect spécial de la sclérose qui souvent s'accuse en placards ou en taches.

Les recherches de Homen viennent confirmer ce rapprochement. Cet auteur remarque combien sont voisines les altérations des cachexies et de la sénilité.

On observe, en effet, dans les deux cas des petits foyers de désintégration de fibres, une sclérose en taches ou en stries au niveau des cordons de Goll et de Burdach, surtout accusée au niveau des renflements, une destruction plus ou moins intense de la substance grise. La sénilité offre en outre des lésions graves des vaisseaux : la dégénérescence hyaline des parois, le rétrécissement de leur lumière. Il semble donc que l'on puisse rapprocher les lésions de la sclérose combinée sénile des altérations des anémies graves et des

cachexies. Dans l'un et l'autre cas, l'affection est pseudo-systématique et comporte des modifications de tous les éléments composants de la moelle : fibres et cellules nerveuses, névroglie, épendyme, méninges et vaisseaux.

S'il n'est pas de caractère anatomique qui permette de différencier d'une manière absolue les altérations médullaires de l'âge sénile et celle de la cachexie, on peut cependant dire qu'elles ne sont point identiques.

Putnam et Taylor, par exemple, n'ont pas trouvé constants dans les cachexies les altérations vasculaires. Mais en dehors de la fréquence de ces lésions des vaisseaux, il faut en considérer la modalité.

Dans la myélopathie sénile, non seulement les altérations vasculaires sont constantes et, à ce point de vue, il n'existe aucune discordance parmi les auteurs, mais encore elles diffèrent de celles qui surviennent au cours des cachexies.

Dans la moelle sénile, ce sont presque exclusivement des altérations chroniques des vaisseaux : dégénérescence fibrohyaline avec épaissement des parois que l'on observe; assez rarement, nous l'avons constaté, les gaines lymphatiques contiennent des lymphocytes en petit nombre. Dans les états cachectiques, les lésions vasculaires se rapprochent davantage des états inflammatoires, et l'infiltration périvasculaire n'est pas aussi exceptionnelle que dans la sénilité. Il en est de même de l'état vacuolaire ou état criblé des territoires dégénérés, plus fréquemment relatés dans la myélopathie cachectique que dans la myélopathie des vieillards.

Malgré tout, il est impossible de ne pas voir l'analogie anatomique des altérations spinales dues aux cachexies et celles qui surviennent dans la sénilité.

Ce rapprochement nous paraît un point important, surtout en ce qu'il nous permet d'essayer de nous rendre compte du processus lésionnel.

PATHOGÉNIE ET NATURE

Les premiers auteurs qui étudièrent les lésions de la moelle sénile ont été tout naturellement conduits à rattacher les lésions à des modifications des vaisseaux, à l'athérome de la moelle.

C'est ainsi que Leyden, Demange rappelant les travaux de H. Martin, Letulle, Adamkiéwicz sur la pathogénie de certaines lésions des cordons postérieurs, accordent, dans le mécanisme de la sclérose postérieure, le rôle principal aux altérations artérielles.

Letulle et H. Martin avaient été frappés de l'importance des modifications des vaisseaux méningés et intra-spinaux dans le tabes, et Adamkiéwicz avait été jusqu'à en faire le *primum movens* des altérations tabétiques.

H. Martin rapporte un cas de sclérose du cordon postérieur limité au territoire d'un vaisseau frappé d'endo-artérite sténosante. Pour cet auteur, la lésion artérielle, la première en date, serait suffisante, par l'obstacle qu'elle apporte à l'apport des matériaux nutritifs, pour susciter une atrophie des éléments parenchymateux et secondairement une prolifération du tissu interstitiel.

Tout récemment, M. P. Marie et Léri sont revenus sur cette *sclérose dystrophique* à l'occasion de l'étude histologique d'un cerveau dans lequel existaient des petits foyers de sclérose développés entre les vaisseaux, à l'extrémité du territoire qu'ils irriguent; tandis que, autour des troncs vasculaires, le tissu était demeuré normal.

Cette sclérose *paravasculaire* semble bien due, étant donné son siège, à la nutrition défectueuse du tissu dont les vaisseaux altérés ne permettent pas un apport de sang suffisant.

À part H. Martin, il n'est pas d'auteurs qui aient observé dans la moelle ce type rare de sclérose dont les caractères

et la topographie sont assez spéciales pour la différencier de celle que nous avons en vue et qui est *périvasculaire*.

Duplaix admet également un rapport étroit entre les altérations artérielles et les scléroses viscérales. Pour cet auteur, la plupart des *scléroses du vieillard* ressortissent à des altérations artérielles, et en particulier à l'*arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton : *la sclérose artérielle est la lésion nécessaire et primitive qui conditionne les proliférations interstitielles*. Dans ses observations anatomiques, il fait ressortir combien est constante l'altération des vaisseaux dans la sclérose spinale sénile.

Cette lésion, secondaire à l'artério-sclérose, trouve sa raison pour une part, dans un trouble nutritif apporté par la sténose artérielle et, pour une autre, dans une aduverture sanguine de nature probablement toxique.

Au processus dystrophique admis par H. Martin se joint un *élément inflammatoire d'artérite et de périartérite*.

Sans chercher à déterminer d'une façon aussi précise que Duplaix le mécanisme de la sclérose de la moelle des vieillards, Demange attache dans sa production de la myélopathie la plus grande importance aux altérations des petits vaisseaux et fait rentrer la pathogénie de la sclérose médullaire dans la loi générale qui préside aux scléroses viscérales.

La plupart des auteurs qui s'occupèrent de cette question adoptèrent, à peu de chose près, les conclusions de Duplaix et Demange ¹.

Nous rappellerons que, avant les travaux de Duplaix, Demange, H. Martin, Vulpian, puis M. Dejerine, avaient montré que dans la sclérose en plaques les artères présentaient, au sein des foyers, des lésions d'endartérite et de périartérite, et M. Dejerine faisait observer que si les scléroses non systématiques sont probablement d'origine vasculaire, les lésions systématiques comme le tabes ne

1. Il faut rapprocher de ce type de lésion la sclérose vasculaire décrite par Marinesco dans le cerveau sénile et la cérébro-sclérose de Grasset (*Semaine médicale*, 1903). Dans le cerveau, ainsi que dans la moelle sénile se développent des plaques de sclérose à bords flous, autour des vaisseaux, elles confluent et forment des traînées ou des îlots irrégulièrement distribués mais dont le centre est toujours un vaisseau altéré.

peuvent être secondaires à des lésions artérielles, quoique les artères soient, dans ces derniers cas, également altérées.

La nature secondaire de ces lésions artérielles dans certaines maladies de la moelle est rendue évidente par ce fait que, dans le faisceau pyramidal ou les nerfs périphériques dégénérés après section, les vaisseaux présentent des altérations manifestes.

Pour M. Brault¹ l'indépendance entre les scléroses et les artérites chroniques est absolue. La diminution de calibre d'un vaisseau est incapable de produire à elle seule une lésion viscérale quelconque. *Les lésions vasculaires peuvent évoluer sans sclérose, les scléroses sans artérite.*

C'est également à cette conclusion qu'aboutit Coulon². Dans son rapport sur le rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux, le rôle de l'artérite lui paraît bien restreint; il est seulement à invoquer dans une série d'accidents, conséquence de l'artérite elle-même : l'ectasie, la rupture, l'oblitération.

Avec M. Brault, cet auteur pense que la nutrition du tissu nerveux n'est pas compromise du fait du rétrécissement d'une artère ; les faits d'aplasie congénitale montrent en effet que pour fonctionner normalement, un tissu n'a pas besoin de toute la quantité du sang apportée par les vaisseaux nourriciers.

La lésion viscérale est concomitante à l'altération artérielle ; chaque tissu réagit à sa manière : les vaisseaux par la sclérose de leurs parois, la névroglie et le tissu conjonctif par leur prolifération, les cellules et les fibres nerveuses par leur dégénération ; mis il ne faut pas voir entre ces phénomènes de rapports de causalité ou de dépendance.

D'après les faits qu'il nous a été possible d'observer, tant sur les moelles des vieillards n'ayant jamais présenté de troubles du système nerveux que sur les moelles des paraplégiques spasmodiques, nous croyons que l'étendue et la profondeur de la sclérose ne sont pas conditionnées strictement par les lésions des vaisseaux.

1. BRAULT : *Artérites et scléroses.*

2. COULON : *Rapport au Congrès des neurologistes et des aliénistes, 1898.*

L'artério-sclérose de la moelle si l'on veut employer cette expression défectueuse, est un fait banal chez le vieillard, elle peut exister à l'état pur, sans qu'il s'y adjoigne de processus de sclérose spinale.

Les vaisseaux spinaux dont les parois épaissies sont en dégénérescence fibro-hyaline serpentent sinueux, dans les divers faisceaux. Autour d'eux les fibres ne paraissent pas être altérées. De plus, sur les moelles atteintes de sclérose périvasculaire il est frappant que les vaisseaux situés en dehors des régions scléreuses présentent des altérations aussi considérables sinon davantage que ceux autour desquels prolifère le tissu interstitiel.

Il nous semble donc que le développement de la sclérose périvasculaire du vieillard est due pour une part aux altérations artérielles, pour une autre à une cause inconnue qui vient s'ajouter à la première.

On ne saurait en effet négliger complètement dans la pathogénie de la myélopathie sénile, le facteur constitué par les lésions vasculaires chroniques; elles ne font jamais défaut à un degré plus ou moins marqué. Marque de sénilité, la sclérose artérielle semble rendre plus vulnérables les tissus dans lesquels on la rencontre; ceux-ci sont en état de méiopragie, non seulement au point de vue de leurs fonctions physiologiques mais aussi au point de vue de leurs résistances aux agents toxiques ou infectieux.

Si ce trouble latent se traduit parfois par des troubles fonctionnels intenses (Dejerine, claudication intermittente médullaire), d'autres fois sa manifestation pathologique se réalise par une aptitude plus grande à être altéré par les divers agents nocifs susceptibles de frapper le vieillard. On peut s'expliquer ainsi le pourquoi de la constance des altérations vasculaires et aussi l'irrégularité des lésions scléreuses surajoutées.

Est-il possible de préciser davantage les facteurs pathogéniques et d'expliquer l'affinité du processus pour certaines régions : la partie postérieure des cordons latéraux et des cordons postérieurs par exemple? Peut-on admettre que dans certains cas les vaisseaux tributaires des artères spinales

postérieures sont plus lésés que ceux qui dépendent de l'artère spinale antérieure? Mais ce fait d'ailleurs, loin d'être constant chez le vieillard, n'explique pas complètement l'agencement des lésions spinales non plus que la destruction de la corne antérieure si fréquemment associée à la sclérose postéro-latérale. L'opinion de Hirsch, qui voit dans l'origine spéciale des artères spinales lombaires la raison de la localisation du processus à la corne antérieure, manque de base anatomique et paraît une simple vue de l'esprit.

Il est possible que parfois la dilatation prononcée des veines radiculaires soit un des agents de la sclérose interstitielle parfois très développée dans les racines postérieures.

Cette radiculite scléreuse chronique peut aussi dépendre des altérations artérielles associées aux lésions veineuses. Jouffroy et Achard, Dutil et Lamy, M. Raymond n'ont-ils pas montré qu'il pouvait se développer un processus de névrite chronique consécutivement à la sclérose des vaisseaux et n'y aurait-il pas une analogie entre ces deux états : radiculite et névrite vasculaires?

Quoique discutable, cette ressemblance nous a semblé devoir être relevée en raison de son intérêt; elle rendrait compte de l'adjonction, aux lésions diffuses du cordon postérieur, des dégénération systématiques.

Sclérose marginale.

Pour un certain nombre d'auteurs, entre autres Sander, cette sclérose tire son origine comme la précédente des altérations des vaisseaux; la forme en coin à base périphérique, la prédominance de la prolifération névroglie autour des vaisseaux convergeant vers la substance grise, semblent indiquer que la lésion médullaire est conditionnée par l'altération vasculaire.

D'après ce que nous avons observé, la pathogénie de la sclérose marginale est moins simple.

Lorsqu'elle affecte la forme de prolongements cunéiformes et qu'elle ne résulte pas de l'oblitération d'une petite arté-

riole, cette lésion paraît suivre l'orientation des vaisseaux et être liée à leur aducltération.

Il faudrait répéter ici ce que nous avons dit précédemment au sujet des rapports de la sclérose et des vaisseaux; mais dans d'autres cas (voir observations) la sclérose marginale affecte une disposition différente, régulière, enveloppant la moelle d'un anneau complet ou d'un demi-anneau, elle s'étend en nappe sans émettre aucun prolongement central, sans affecter en aucune façon une prédominance autour des artères ou des veines.

Dans ce cas il ne s'agit pas d'une sclérose périvasculaire mais bien d'une sclérose corticale analogue et comparable aux cirrhoses capsulaires du foie ou du rein.

La forme anatomique de ces lésions permet de les rapprocher et de les comparer. Aussi bien dans certaines scléroses hépatiques capsulaires et dans quelques types de néphrites interstitielles que dans la sclérose marginale médullaire, on assiste au développement de la trame interstitielle, dont la nappe s'étend régulièrement vers le centre de l'organe à partir de la capsule d'enveloppe. Au sein de cette zone scléreuse se rencontrent des débris de parenchyme avec tous leurs caractères histologiques assez bien représentés, tubes du rein, cellules hépatiques, fibres nerveuses. A ce propos, nous avons fait remarquer la conservation parfaite de certaines fibres nerveuses au sein du tissu de sclérose le plus compact. La pie-mère comme la capsule du foie ou du rein est épaissie, et il est probable que c'est par l'intermédiaire de l'inflammation de cette enveloppe que se produisent la dégénérescence des éléments parenchymateux et l'intense prolifération interstitielle.

Sclérose combinée sénile.

Cette dernière forme peut être au point de vue pathogénique rapprochée de la première; le seul caractère différentiel consiste dans une plus grande intensité du processus scléreux et dégénératif dans les cordons postérieurs et postéro-latéraux. Faisceaux cérébelleux et faisceaux pyramidaux.

La sclérose est encore pseudo-systématique, sauf dans de

rare cas où une lésion en foyer dans un cordon, détermine des dégénération secondaires ascendante et descendante.

Les lésions des faisceaux latéraux ne sont évidemment pas systématiques; il n'en est pas de même de celles qui évoluent dans le cordon postérieur en partie systématique, en partie pseudo-systématique.

Les dégénération systématiques sont probablement sous la dépendance des lésions des racines postérieures (radiculite vasculaire) que dans quelques cas nous avons observée; la sclérose diffuse ressortit à un mécanisme semblable à celui qui crée la myélopathie de notre premier type.

PARAPLÉGIES PAR MYOPATHIE SÉNILE

HISTORIQUE

Si l'on trouve quelques renseignements sur l'état anatomique et physiologique des muscles des vieillards, c'est à M. Empis qu'on doit d'avoir étudié les caractères cliniques de l'atrophie sénile et d'en avoir présenté la synthèse symptomatique.

Rokitanski¹, Kölliker², Otto Weber observent que, dans la vieillesse, les muscles diminuent sensiblement de volume et présentent une couleur grisâtre. Au microscope, ces auteurs décrivent des modifications importantes dans la structure des fibres musculaires : les stries transversales deviennent vagues, des granulations jaunâtres se disposent dans leur intérieur ainsi que des noyaux vésiculaires, rangés en série linéaire à la face interne du sarcolemme.

Vulpian avait fait des constatations analogues, et avant le travail de M. Empis avait remarqué que « les muscles de la paroi abdominale et des muscles des membres inférieurs sont pâles et grisâtres, que les faisceaux primitifs contiennent des granulations graisseuses ». — Cette altération est tout à fait indépendante d'une lésion du système nerveux, car, dit Vulpian, « les fibres nerveuses qui se rendent aux

1. ROKITANSKI : *Lehrbuch der pathol. Anat.*, Wien, 1855.

2. KÖLLIKER : *Eléments d'Histologie*, traduits par Béclard et G. Sée, 1856.

muscles n'offraient aucune modification dans le cas que j'ai sous les yeux et la moelle épinière n'était pas modifiée d'une manière générale et constante ».

Ces lésions musculaires peuvent « lorsqu'elles font de grands progrès, rendre la station impossible », ajoute-t-il enfin.

L'affaiblissement musculaire progressif de M. Empis est une véritable maladie générale dont la faiblesse des muscles inférieurs n'est qu'une des localisations.

Les signes généraux consistent en pâleur, vertiges, paresthésies variables et indécises, inappétence; les symptômes moteurs se réduisent à une diminution de la force plus ou moins marquée, étendue à tous les membres, mais souvent plus accusée sur les membres inférieurs. « La marche est troublée, les malades titubent, se servent de points d'appui. On ne saurait mieux comparer leur état qu'à celui d'une personne relevant d'une maladie grave et en convalescence ».

Pour ce qui est de la cause probable de cette affection, M. Empis la rattache à la chlorose d'involution. Celle-ci serait particulière aux vieillards et relèverait d'un processus surajouté à la sénilité physiologique.

D'après M. Empis, « l'étude scrupuleuse du cadavre ne donne pas la raison de cet état pathogénique, car la vieillesse se traduit moins par des altérations de texture que par des modifications dans les fonctions organiques ».

Vulpian et son élève Douaud, reprenant au point de vue histologique l'étude de l'affection décrite par M. Empis, démontrent au contraire que les muscles présentent des lésions *constantes*, dont la dégénérescence et la transformation graisseuse sont les caractères principaux.

L'affaiblissement musculaire de M. Empis est, avons-nous dit, une maladie générale chronique; toutefois, dans des cas déterminés, son allure se précipite, un état fébrile s'empare du sujet et la mort survient au bout de quelques semaines. — Cette forme aiguë de la maladie de Empis a été décrite par B. Ball sous le terme d'atrophie fébrile et par Lobstein sous le nom un peu vague de *morbis climatericus*.

La diminution de la force musculaire du vieillard, ainsi que M. Empis l'a fait observer, est diffuse, c'est-à-dire qu'elle frappe à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs, mais ce fait n'a rien d'absolu et, bien souvent, ainsi que l'avait déjà noté Vulpian, les membres inférieurs sont notablement plus restreints que les supérieurs. Cette prédominance des phénomènes parésiques est aussi soulignée par Charcot¹ : « L'altération décrite par Vulpian, dit-il, peut atteindre un degré tel dans *les membres inférieurs où elle se montre souvent*, qu'elle détermine une paraplégie plus ou moins complète ».

Donaud signale le même fait et conclut que « dans l'ignorance où nous sommes du pourquoi de la localisation de l'affection sur les membres inférieurs, de nouvelles recherches sont nécessaires ».

Les types cliniques observés par notre maître M. le professeur Hayem², dans les divisions de la Salpêtrière sont assez différents de ceux qu'avaient en vue Empis et Vulpian. Il s'agit, dit M. Hayem, de vieilles femmes atteintes de démence ou plongées dans le marasme. « Confinées au lit, extrêmement maigres, ces malades sont comme raidies, leurs muscles durs et tendus forment sous la peau des sortes de cordes dont la saillie s'exagère dès qu'on imprime aux membres des mouvements passifs. Dans ces circonstances, *les lésions musculaires ne sont pas douteuses, et c'est vraisemblablement à elles qu'on doit rapporter la rigidité des muscles.* »

Rapportant d'autre part l'observation de Friedberg, où, chez un vieillard atteint de paraplégie par altération des muscles des membres inférieurs, il constata un athérome étendu à l'aorte abdominale, M. Hayem se range à l'avis de l'auteur et pense que « la faiblesse qui survient chez les vieillards atteints d'athérome généralisé peut être également rapportée, au moins en partie, au rétrécissement des artères musculaires ».

Les cas semblables à ceux que M. Hayem avait observés

1. CHARCOT : Maladies des vieillards. *Œuvres complètes*.

2. HAYEM : In *Dictionnaire Dechambre*, art. « Muscle, Pathologie ».

chez des déments ou des cachectiques ont été trouvés par nous chez des femmes très âgées et en dehors de tout état démentiel ou marastique, et nous avons, en collaboration avec Lejonne, fait leur étude anatomo-clinique.

Nous avons même¹ observé une malade dont les jambes étaient immobilisées en *extension* par la *myosclérose* et chez laquelle l'étude anatomique nous démontra la limi-

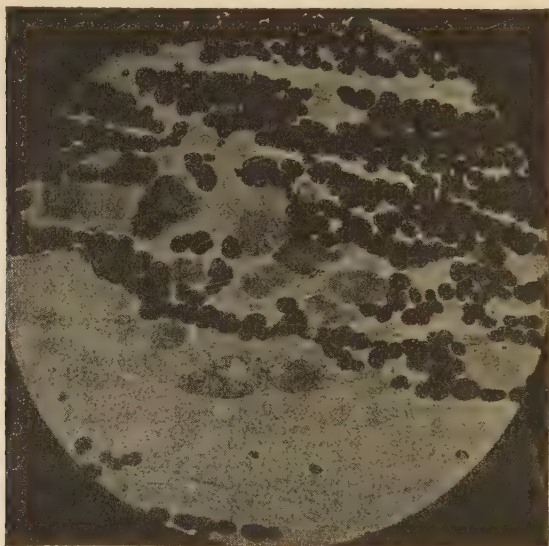


FIG. 57. — Dégénérescence graisseuse et infiltration adipeuse. Muscle jumeau interne. Paraplégie type de Empis. Cas Deu...

lation stricte du processus à l'appareil musculaire strié.

Quant à l'affaiblissement musculaire de Empis, les cas en sont fort nombreux et il nous a été facile d'en retrouver plusieurs. Nous donnons, à titre documentaire, l'observation suivie d'autopsie d'une malade atteinte d'une paraplégie causée par la dégénérescence graisseuse prononcée des membres inférieurs (voir fig. 57).

Ainsi que nous l'avons dit dans un précédent travail, le type anatomo-clinique de l'affaiblissement musculaire pro-

1. LHERMITTE : Sur une forme de myopathie sénile. *Tribune médicale*, 1905.

gressif du vieillard ne nous semble pas être complètement individualisé, et nous pensons que bien des cas ressortissent aux altérations musculaires des cachexies si complètement décrites par notre maître M. Klippel.

Les symptômes cliniques autant que les lésions anatomiques permettent de rapprocher les deux syndromes. Les altérations des muscles peuvent être hors de proportion avec la maladie cachectisante, qui ainsi peut passer inaperçue (Klippel) et faire croire à une amyotrophie protopathique alors qu'elle est secondaire à une affection jusque-là ignorée.

On retrouve, en effet, dans l'affaiblissement musculaire de Empis, un certain nombre de symptômes qui font partie de la réaction de débilité de Klippel, en particulier l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, la diminution des réactions faradique et galvanique, l'exaltation des réflexes tendineux. Pour ce qui est des lésions des muscles chez les cachectiques, M. Klippel a montré qu'elles consistaient en une dégénération de quelques fibres avec augmentation des noyaux du sarcoplasma et du tissu conjonctif. On est en droit, par conséquent, de les rapprocher de celles qui sont à la base du syndrome de M. Empis.

Pour nous résumer, nous pensons que la plupart des paraplégies musculaires de Vulpian, Empis, Charcot, sont du même ordre que les amyotrophies des cachectiques de M. Klippel, que la différence qui les sépare est plus apparente que réelle et tient essentiellement à ce fait que dans la maladie de Empis, la cause cachectisante est pour ainsi dire latente, tandis qu'elle s'est révélée dans les amyotrophies cachectiques de Klippel.

ÉTIOLOGIE

Les paraplégies séniles lacunaire et myélopathique n'ont pas, en dehors des facteurs généraux de l'artério-sclérose, d'étiologie précise.

Nous sommes à peu près dans la même incertitude au sujet des causes de la myopathie des vieillards.

Chez nos malades, nous n'avons relevé que des infections dont la banalité rend l'influence très problématique dans le développement de cette maladie.

Deux facteurs peuvent être pris en considération : l'âge avancé et le traumatisme. Les malades sur lesquels s'appuie notre description étaient respectivement âgées de 65, 75, 76, 78, 83, 84, 84, 92 ans. C'est donc à un âge plus avancé que les paraplégies lacunaire et myélopathique que se fait le début de la paraplégie par myopathie.

Au point de vue de l'athérome périphérique, il ne paraît pas qu'il ait été dans nos cas plus développé que celui qu'il est habituel d'observer chez les vieillards. Nous avons d'ailleurs fait remarquer que dans plusieurs cas, avec autopsie, les lésions artérielles étaient modérées et relativement moins développées que celles de certains vieillards dont la motricité était intacte.

Le traumatisme joue peut-être un rôle dans l'éclosion des phénomènes morbides, bien que son action soit difficilement explicable. Dans *quatre* cas sur neuf, que nous avons observés, on pouvait relever un traumatisme assez violent précédant le début de la maladie.

Ce traumatisme peut porter sur diverses régions; une fois il s'agissait d'un coup reçu dans la région sacrée, deux autres fois de fracture de cuisse.

Le point d'application du traumatisme ne paraît pas avoir conditionné l'évolution de la maladie, car chez nos malades, dès le commencement de l'affection, les douleurs et les rétractions se montrèrent aussi bien du côté atteint par le traumatisme que du côté épargné.

Pour ce qui est de l'influence du sexe, tous nos cas, sans exception, ont trait à des femmes. On pourrait dire que cela tient aux conditions dans lesquelles nous étions placés, puisque la plus grande partie de nos recherches furent faites à la Salpêtrière, mais il nous a été possible de retrouver d'autres exemples de paraplégie par myopathie dans des services généraux et toujours chez des femmes.

Est-ce là le fait seul du hasard? Nous ne trancherons pas la question.

CLINIQUE

C'est à un âge très avancé que débute la maladie, les sujets que nous avons pu observer étaient d'un âge qui variait de 75 à 84 ans. Ainsi qu'il arrive dans la contracture tabétique (sclérose médullaire polyfasciculaire; paraplégie myélopathique sénile), l'affection se dissimule pendant longtemps, et l'époque de son début ne saurait être exactement précisée. Assez souvent toutefois, les malades ont consulté autrefois pour des douleurs vagues dans les membres inférieurs, comparées à des crampes, des tiraillements, des torsions profondes dans les muscles du mollet surtout. Ces douleurs assez vives, mais pouvant dans certains cas faire défaut, durent peu, remplacées qu'elles sont par une lourdeur progressivement croissante des membres inférieurs. Les malades marchent comme si elles avaient « des bottes de plomb ».

Assez rapidement, cet affaiblissement s'exagère et, contrairement à ce qui s'observe dans la paraplégie myélopathique, les malades se mettent au lit. Pendant toute cette période, qui peut durer des mois, on ne constate aucun trouble des sphincters ni de la sensibilité objective. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, l'intelligence intacte.

On ne saurait non plus constater bien nettement d'amyotrophie dans les membres inférieurs. Les muscles sont mous, flasques, donnant une réaction très vive à l'excitation mécanique (augmentation de la contractilité idio-musculaire, myoïdème), mais ne sont que fort peu diminués de volume.

Ce qui est beaucoup plus net et qui facilement, dès cette période, peut être mis en évidence, c'est l'affaiblissement musculaire prédominant sur les membres inférieurs.

Tous les mouvements sont indistinctement affaiblis, parfois cependant on observe que les mécanismes de flexion sont plus touchés que ceux de l'extension. Assez exceptionnellement l'amyotrophie peut se montrer dès cette époque; diffuse et globale pourrait-on dire, elle n'est jamais très accentuée.

Les membres supérieurs ont leurs mouvements conservés intégralement, leur force est parfois un peu diminuée, mais jamais d'une manière comparable à la faiblesse des membres inférieurs.

Des douleurs peuvent être provoquées par la malaxation des muscles du mollet, quoique la pression des nerfs ne soit pas douloureuse.

Le signe de Lasègue est absent. Les manœuvres de flexion forcée de la cuisse sur le bassin sont parfois assez pénibles, mais le siège de la douleur est différent de celui de la sciatique. La malade indique, en effet, le biceps fémoral comme le point le plus sensible.

Cette douleur provoquée n'irradie pas jusqu'au bout du pied quand on relève la jambe, et on ne peut la rappeler en aucun des points de Valleix.

Les articulations au cours de ces mouvements ne laissent point percevoir de craquements. A cette période, c'est-à-dire avant l'apparition de toute rétraction, on peut constater une limitation du mouvement d'abduction des cuisses due à la rétraction des adducteurs dont la masse saillante sous la peau est un peu douloureuse.

Au contraire, dès que les malades se sont alités, les muscles de la jambe subissent une diminution assez rapide, en même temps que les jambes primitivement dans l'extension se placent en flexion plus ou moins marquée.

Au début, ce raccourcissement en flexion des membres inférieurs peut être *en partie corrigé* par une traction lente et continue, mais toujours douloureuse. Dans plusieurs observations, nous avons remarqué que la rigidité musculaire était proportionnellement plus développée sur le groupe des muscles adducteurs que sur celui des fléchisseurs.

Bientôt, les jambes se placent en adduction, les cuisses

en flexion sur le bassin, les jambes en flexion sur les cuisses, les pieds en extension.

La palpation des muscles atrophiés et rétractés donne la sensation de cordes rigides, une pression un peu forte détermine des douleurs assez vives, les troncs nerveux ne sont pas hyperesthésiés.

Il est, en général, facile de juger le degré de l'amyotrophie, car d'après nos observations, ces malades émaciés par une nutrition insuffisante, ainsi qu'en témoigne l'hypothermie, ont perdu tout pannicule adipeux sous-cutané. Les reliefs osseux deviennent très apparents; au contraire, les loges musculaires s'affaissent et se creusent.

Les articulations ne sont pas déformées, ainsi que le confirme l'examen radioscopique; on peut faire glisser l'un sur l'autre les plans articulaires sans déterminer ni craquements, ni douleurs.

Certains mouvements actifs sont encore possibles, quoique limités. L'abduction et l'extension surtout ne peuvent s'accomplir complètement; la jambe forme un angle obtus avec la cuisse, les muscles postérieurs sont tendus et saillants; dans les mouvements imparfaits d'abduction on sent la corde des adducteurs plus ou moins prononcée.

Les mouvements passifs ont actuellement plus d'amplitude et leur réduction donne la mesure de la rétraction des muscles. Les plus atteints sont ceux de l'abduction et de la flexion (jambe et pied); les mouvements de l'articulation de la cuisse sont mieux conservés. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, les premiers souvent affaiblis comme chez le vieillard en général.

En deux à trois ans la maladie fait des progrès sensibles. La rétraction est alors extrêmement prononcée et l'aspect de la malade caractéristique. En décubitus latéral, les cuisses complètement fléchies sur le bassin, les jambes repliées sur elles-mêmes, le mollet entrant en contact avec la face postérieure de la cuisse, les talons touchant les fesses, le tronc incurvé, les malades restent immobiles tout le jour, craignant le moindre déplacement de leurs membres. Si les douleurs subjectives sont très supportables, celles qui

accompagnent la mobilisation des articles sont fort pénibles et s'étendent à la continuité du membre.

La pression des muscles, du quadriceps fémoral, du groupe postérieur de la jambe ou de la cuisse fait pousser des cris au malade; on peut malaxer, au contraire, les troncs nerveux périphériques, sans que la malade ressente des douleurs bien nettes.

*Examen électrique*¹. — L'examen électrique des muscles montre que, dans les membres inférieurs les plus rétractés, la perturbation des réactions n'est pas très considérable. Il n'existe, en effet, aucune modification qualitative, pas de D. R., mais cependant l'excitabilité galvanique et faradique est diminuée d'une manière sensiblement égale des deux côtés. Le muscle le plus atteint paraît être le quadriceps fémoral.

Immobilisés par leurs rétractions musculaires, les malades n'en sont pas moins capables d'exécuter encore quelques mouvements volontaires qu'arrête seulement la limite d'élasticité de leurs muscles sclérosés. La force musculaire affaiblie, mais jamais abolie complètement, est au prorata de l'amyotrophie. Avec les progrès de la maladie, celle-ci gagne les muscles de la ceinture pelvienne. Jamais elle ne s'accompagne de secousses fibrillaires. Ses membres supérieurs, le cou, le tronc ont conservé la liberté de leurs mouvements, mais toutefois déjà les masses musculaires ont perdu leurs reliefs, l'amyotrophie tend à se généraliser.

A cette époque, l'examen du malade montre que la sensibilité objective est respectée dans tous ses modes, aussi bien sur la peau que dans la profondeur. Le sens articulaire est absolument normal.

L'examen des réflexes tendineux apprend que ceux-ci sont conservés aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, un peu faibles si l'amyotrophie est très développée. Il va sans dire que, dans cette recherche, on ne doit tenir aucun compte de l'amplitude du mouvement exécuté par le membre, puisque ce dernier est immobilisé par

1. Les examens électriques ont été faits par M. Huet, chef du laboratoire; nous le prions de recevoir tous nos remerciements.

les rétractions, mais seulement du gonflement du muscle dont on percute le tendon, ainsi que de la rapidité de la contraction musculaire.

L'excitabilité mécanique des muscles atrophiés est en général augmentée et, après la percussion de la masse charnue, se produit le myoïdème ou une onde de contraction lente. Dès que l'atrophie est extrême, le phénomène disparaît.

Les réflexes cutanés persistent normaux, ainsi que le phénomène d'Oppenheim.

Par suite de son évolution progressive, la maladie ne tarde pas à atteindre toutes les masses musculaires; atrophées de partout, ces malades offrent le degré le plus avancé de la cachexie. Le squelette thoracique se dessine sous la peau; les vertèbres sont saillantes, les omoplates décharnées. Les muscles des gouttières vertébrales peuvent participer à l'atrophie et déterminer une attitude de flexion du tronc.

Sur les membres, les articulations paraissent énormes relativement au reste du membre. Cela ne veut pas dire qu'elles soient atteintes, mais montre à quel point sont réduits les muscles qui s'insèrent autour d'elles.

Les membres supérieurs jusqu'ici à peu près respectés, deviennent rigides et s'immobilisent en flexion bien que celle-ci soit toujours moins accusée qu'aux jambes. L'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible; à angle obtus, le biceps très amaigri forme un relief dur et douloureux. La flexion du bras est toujours possible.

L'état général s'aggrave progressivement, le facies est pâle, terreux, sans expression, les yeux excavés, le regard brillant; l'appétit considérablement diminué. Malgré cette cachexie, l'intelligence reste claire, le fonctionnement des réservoirs n'est jamais troublé. Les troubles trophiques cutanés sont l'exception; la peau peut être écailleuse, sèche, parfois ichthyosique; sur la face dorsale du pied ou autour des malléoles on constate un œdème dur, non dépressible, mais toujours peu accusé.

La terminaison fatale se fait dans le marasme profond

avec adynamie. L'hypothermie intense, l'affaiblissement cérébral indiquent presque avec certitude l'imminence du dénouement.

Au cours de la description précédente nous avons volontairement laissé de côté l'état des viscères et du système vasculaire. Dans tous les cas que nous avons observés, il nous a été impossible de découvrir une tare des émonctoires des poumons, du cœur. Ce dernier n'est pas augmenté de volume, la pression artérielle varie de 14 à 17 cent. de Hg; les artères périphériques dans deux cas ne présentaient aucun signe d'athérome; dans les autres, les radiales étaient indurées, bien que la tension ne dépassât pas 17 de Hg au sphygmomanomètre de Potain. Dans deux cas où la pression était basse (14), nous avons constaté à l'autopsie une atrophie des parois du cœur qui est peut-être responsable de ces faibles pressions.

Evolution. — Pour être progressive, la marche de cette affection n'en est pas moins d'une excessive lenteur et ses différentes phases se jugent par années. Nous suivons entre autres une malade depuis trois ans, et nous n'avons constaté que des modifications très légères dans son état depuis le premier jour où nous l'avons examinée.

La phase initiale de la maladie se caractérise par une *paraparésie douloureuse avec ou sans amyotrophie*, puis l'alitement devient nécessaire du fait de l'affaiblissement moteur qui marche de pair avec l'amyotrophie. La flexion des membres inférieurs s'établit progressivement pour devenir irréductible. La maladie semble alors ralentir son allure et bien des malades restent pendant des années à ce stade de son évolution, puis les muscles de la ceinture pelvienne se prennent; enfin, parfois, mais non toujours, ceux des membres supérieurs et du cou s'enraidissent et s'atrophient; la phase terminale est arrivée, le marasme s'établit plus ou moins vite, et la malade assiste en pleine connaissance à sa déchéance progressive.

Myopathie sénile à type d'extension.

Les symptômes fondamentaux que nous avons décrits dans la forme précédente existent ici aussi accusés. La seule différence consiste dans l'attitude prise par les membres inférieurs qui, au lieu d'être fléchis, sont immobilisés dans la rectitude la plus absolue.

Dans les cas que nous avons observés, la malade fut prise à l'âge de quatre-vingt-huit ans, quelque temps après une chute grave ayant déterminé une fracture du fémur gauche, de douleurs assez intenses siégeant dans la continuité des membres inférieurs, aussi bien du côté fracturé que du côté laissé indemne par le traumatisme.

Nous avons eu l'occasion d'étudier cette malade à une époque où les membres étaient déjà immobilisés dans l'extension; nous n'avons par conséquent que des détails indirects à fournir touchant la première phase de l'affection.

Pendant les deux années que nous avons pu suivre la malade, l'état ne s'est pas sensiblement modifié, et en particulier jamais les membres supérieurs n'ont présenté d'amyotrophie ou de rétractions.

D'après le récit de la malade, dont la mémoire s'est conservée toujours intacte, ce sont les douleurs jointes à la faiblesse des jambes qui l'incitèrent à rester alitée. Petit à petit, les membres inférieurs s'amaigrissent, elle ne se leva plus et sollicita son admission à la Salpêtrière.

A notre premier examen la malade se trouvait dans l'état suivant. Les membres inférieurs sont dans l'extension la plus complète, la jambe est dans le prolongement de la cuisse ainsi que les pieds, dont la pointe est fortement abaissée et déviée en dedans.

L'amyotrophie est extrêmement prononcée et porte sur tous les segments à peu près également; la peau est flasque, trop grande, elle forme des plis autour des genoux et des mollets.

A la palpation, les muscles atrophiés sont durs et fibreux et cette dureté s'exagère quand on vient à les étendre. Les

mouvements volontaires sont considérablement limités. A peine les pieds peuvent-ils exécuter quelques mouvements de flexion ; quant aux mouvements de la jambe sur la cuisse, ils sont absolument impossibles. L'abduction des cuisses est très restreinte et le faible écart est limité par la tension des adducteurs formant sous la peau des cordes saillantes fortement tendues.

Les mouvements de l'articulation de la hanche sont mieux conservés et spontanément la malade peut encore soulever les deux jambes au-dessus du plan du lit. La marche est totalement impossible, et alors que, soutenue par deux aides, la malade essaye de faire quelques pas, elle n'y parvient pas ; le tronc est incliné en avant et forme un angle obtus avec les deux jambes dont l'extension est impossible ; les pieds portent sur le sol par le talon antérieur et chaque pas s'accompagne d'un frottement considérable de la pointe.

Il n'existe aucune incoordination motrice, à peine un léger tremblement aux membres supérieurs.

Les *mouvements passifs* sont limités par la tension des muscles rétractés. C'est ainsi que la pointe du pied ne peut être relevée que de quelques centimètres et qu'il est absolument impossible, malgré la force déployée, de fléchir seulement un peu la jambe sur la cuisse. L'étendue des mouvements d'abduction est aussi très réduite, la flexion et l'extension de la cuisse sur l'abdomen sont mieux conservées.

La musculature des membres supérieurs, du tronc, à part une légère atrophie diffuse, n'est point lésée ainsi que celle, des yeux, de la face, de la langue.

Les articulations tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ne sont pas déformées, et le glissement des surfaces articulaires s'effectue sans aucun craquement, sans aucune douleur.

La *sensibilité* est un peu affaiblie surtout pour la douleur, et cela d'une manière diffuse aux quatre membres. Les autres sensibilités sont intactes. Etant donnée l'immobilisation des articulations des jambes, il est impossible de rechercher le sens des attitudes segmentaires. Les faibles mouvements passifs des orteils sont parfaitement perçus.

Les *réflexes tendineux* sont un peu diminués aux membres supérieurs, les réflexes massétéris ne sont pas perceptibles. Quant aux réflexes achilléens et rotuliens, il est impossible de les constater du fait de l'immobilisation absolue des jambes.

La *contractilité idio-musculaire* est nettement augmentée aux membres supérieurs, elle reste faible sur les muscles des jambes.

Les *réflexes cutanés* sent affaiblis, et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion très nette des deux côtés.

Quant aux *sphincters*, ils ne sont en aucune façon troublés.

On observe différents troubles trophiques sur les membres inférieurs: la peau est sèche, ridée, écailleuse, les ongles ont pris un développement énorme, et en particulier ceux des gros orteils épais de plusieurs centimètres et recourbés en bec de perroquet.

Il n'existe aucun *trouble sensoriel*, à part une surdité prononcée datant de longtemps.

L'*état mental* est intact, la mémoire particulièrement bien conservée, l'intelligence lucide.

L'*état général* est satisfaisant, la malade s'alimente bien et ne présente jamais de troubles digestifs. Les fonctions des différents viscères sont normales; nous avons seulement noté une hypertension vasculaire variant de 24 à 25 au sphygmomanomètre de Potain coïncidant avec un athérome généralisé. Le claquement sigmoïdien a un retentissement métallique.

Evolution. — La marche de la myopathie sénile à type d'extension est en tout semblable à celle du type de flexion, aussi bien pouvons-nous nous dispenser d'insister longuement.

La phase du début se juge par des douleurs dans la continuité des membres inférieurs accompagnées d'une faiblesse des jambes progressivement croissante qui rend la marche difficile. L'amyotrophie apparaît alors nettement et se développe assez vite sur les membres inférieurs, qu'elle atteint d'une manière diffuse.

L'alitement définitif devient nécessaire. Dès lors, les membres inférieurs s'enraidissent, les mouvements de flexion des pieds et de la jambe deviennent de plus en plus difficiles et douloureux, les membres inférieurs s'immobilisent dans l'absolue rectitude.

L'atrophie des membres inférieurs, la transformation fibreuse des muscles contraste avec l'intégrité des articulations et du système nerveux central et périphérique.

L'état général reste excellent pendant des années (trois ans dans notre cas), puis survient la cachexie sénile qui aboutit à la mort sans que cet état s'accompagne de modifications notables de la musculature. Il est à remarquer que les muscles des membres supérieurs, du cou, du tronc ne s'atrophient que fort peu et ne sont pas le siège de rétractions comme dans le type de flexion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Etude macroscopique.

A. Type de flexion. — Le cadavre est très émacié, les tendons des muscles rétractés saillent sous la peau. Lorsqu'on essaie par des tractions vigoureuses d'allonger les muscles enraidis et de mouvoir les membres, on rencontre les mêmes résistances que pendant la vie et les attitudes vicieuses ne peuvent être corrigées. On ne perçoit aucun craquement articulaire au cours de ces manœuvres forcées.

La fixité de position des membres est assurée en effet tant par la sclérose des muscles que par rétraction des tissus fibreux périmusculaires et aponévrotiques. Le manchon fibreux qui constitue l'aponévrose d'engainement de la jambe est augmenté d'épaisseur. La section circulaire permet d'allonger *légèrement* le membre, car la résistance la plus considérable vient des muscles rétractés.

La dissection des muscles est fort instructive et montre

que si tous sont atrophiés, ils n'ont pas une même consistance. Les muscles atteints par la réaction sont fibreux, non pas seulement au voisinage de leurs tendons, mais dans l'épaisseur de leurs ventres charnus. Leur section est difficile à cause des larges brides fibreuses qui cloisonnent les faisceaux musculaires; leur couleur tire sur le gris pâle ou le jaune, car souvent malgré la maigreur extrême des sujets ils sont infiltrés de graisse.

Quant aux antagonistes des muscles qui participent au travail de fibrose, leur atrophie est excessive. Le quadriceps, par exemple, ne recouvre la face antérieure du fémur que par une écharpe musculaire de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, dont les fibres sont séparées par des stries jaunes. Les muscles les plus scléreux sont naturellement ceux du groupe postérieur de la cuisse (biceps, demi-membraneux, demi-tendineux) et de la jambe (triceps, fléchisseurs profonds, jambier postérieur); ceux de la loge antéro-externe de la jambe sont toujours bien moins altérés. Suivant que l'affection s'est généralisée aux quatre membres ou qu'elle est restée localisée aux membres inférieurs, la musculature du bras apparaît comme relativement saine : muscles rouges diminués de volume mais sans infiltration de graisse, sans fibrose, ou bien présente des altérations semblables à celles que nous avons relevées sur les muscles des jambes.

L'examen des articulations est ici de la plus haute importance puisqu'on sait que, dans certains cas, ces phénomènes de rétraction peuvent se voir consécutivement aux arthropathies du rhumatisme chronique.

Chez les cinq sujets dont nous avons pu faire l'autopsie, les articulations des hanches, des genoux, les tibio-tarsiennes, avaient leur synoviale légèrement dépolie, la capsule articulaire était épaisse, mais il n'existait aucune lésion qui puisse faire penser au rhumatisme chronique.

Ces modifications s'expliquent d'ailleurs facilement par l'immobilité prolongée, et si des ankyloses ne se sont pas produites, la cause en est, suivant nous, aux légers mouvements que peuvent encore exécuter les malades malgré les considérables rétractions.

Tous les viscères sont en état d'atrophie plus ou moins prononcée. Le grand épiploon est rétracté sur le côlon, l'estomac et l'intestin très réduits, le foie et le pancréas durs à la coupe, en voie de cirrhose; les poumons sont emphysémateux et dans un cas existaient aux sommets quelques tubercules crétacés.

Chez un sujet le cœur était en état d'atrophie manifeste et pesait, vide de sang, 170 grammes; les parois du ventricule gauche avaient l'épaisseur de celles du ventricule droit normal.

Les altérations des gros vaisseaux sont variables; tantôt l'aorte est très athéromateuse sur tout son trajet et principalement dans l'abdomen. Les crurales, les poplitées, les tibiales postérieures ont des parois infiltrées de plaques calcaires. Parfois au contraire, l'athérome est extrêmement discret. Sur les coronaires, toute l'aorte thoracique, il est possible de ne découvrir aucune plaque athéromateuse saillante et sur l'aorte abdominale d'en remarquer seulement quelques-unes de faibles dimensions.

Il en est ainsi des grosses artères des membres inférieurs qui sont, dans certains cas, presque indemnes de lésions.

B. Type d'extension. — L'autopsie de la malade que nous avons observée pendant plus de deux ans nous a permis de constater des altérations en tous points semblables à celles de la forme précédente.

Après la mort, les membres inférieurs gardent leur rigidité, et il est impossible de fléchir, aussi bien du côté droit que du côté gauche, la jambe sur la cuisse et d'obtenir le redressement du pied. Aucun craquement n'est perçu au cours de ces manœuvres forcées.

La dissection de la jambe et de la cuisse fait voir que les muscles sont brunâtres et atrophiés, striés de bandes grisâtres criant sous le couteau. Les aponévroses intermusculaires sont épaissies, il en est de même du manchon aponévrotique de la cuisse, surtout à sa face postérieure.

La section des différents muscles qui s'attachent autour de l'articulation du genou rend possibles la plupart des mouve-

ments; ceux-ci pourtant ne sont entièrement libres qu'après la section complète de tout le tissu fibreux interposé entre les faisceaux musculaires.

Les articulations du genou, les tibio-tarsiennes, sont entièrement saines; le cartilage ne présente pas trace d'érosion ni d'épaississement. La synoviale elle-même a conservé son aspect luisant et poli.

Le système circulatoire est fortement altéré; les artères sont dures, par endroits, calcifiées. Ces modifications portent sur les quatre membres, tandis que les altérations des muscles sont limitées aux membres inférieurs.

L'aorte est fortement athéromateuse dans son trajet thoraco-abdominal. Le système nerveux n'offre aucune modification macroscopique. Les reins sont petits, un peu granuleux; les capsules surrénales volumineuses (15 grammes les deux). L'hypertrophie cardiaque est peu développée et limitée au ventricule gauche.

II. — Etude microscopique.

Les centres nerveux qui à l'œil nu présentent seulement les caractères de la sénilité (atrophie des circonvolutions, dilatation des ventricules, athérome des artères de la base) n'offrent, examinés au microscope, rien que de très banal dans l'encéphale d'un vieillard.

Dans le cerveau on observe de nombreux corps amyloïdes, une réaction névroglique modérée, l'atrophie et la pigmentation des cellules pyramidales.

Sur les coupes des noyaux gris et de la capsule interne aucune lésion ne mérite d'être signalée. Il en est de même des pédoncules et de la protubérance. Dans la moelle, des coupes colorées suivant les diverses techniques montrent une sclérose diffuse légère telle qu'on la rencontre fréquemment chez le vieillard. Dans plusieurs cas les cordons de Goll étaient un peu sclérosés à la région cervicale, mais les faisceaux pyramidaux sont toujours respectés.

Comme les gros vaisseaux, les artères spinales peuvent être manifestement athéromateuses ou au contraire n'offrir

ni endartérite ni périartérite. Une fois la moelle était remarquablement saine étant donné l'âge du sujet (soixante-seize ans).

Par la méthode de Nissl nous nous sommes assuré de l'intégrité des cellules motrices des cornes antérieures, chargées seulement de granulations pigmentaires mais à peine diminuées de volume.

En somme, ces lésions sont celles qui accompagnent la

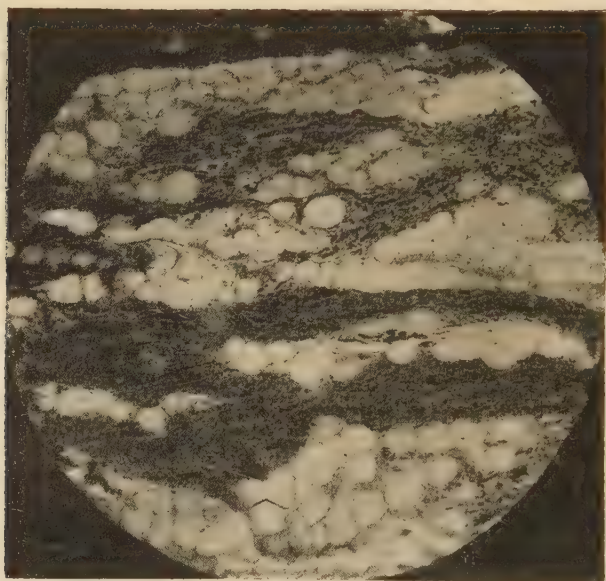


FIG. 58. — Infiltration adipeuse considérable. Sclérose accusée des fascicules musculaires persistants. Dégénérescence pigmentaire. Soliaire. Cas Lar...

sénilité dite physiologique et ne peuvent être considérées à aucun titre comme la cause de la maladie.

Les nerfs périphériques sont indemnes d'altération névritique, leurs vaisseaux ont les parois épaissies et le périnèvre est légèrement sclérosé. Il n'existe aucune dégénération des fibres nerveuses aussi bien dans le tronc du sciatique que dans les fins rameaux intra-musculaires.

Les muscles présentent au contraire des altérations considérables. Après avoir décrit la topographie des lésions,

nous envisagerons successivement celles du tissu conjonctif, des vaisseaux, puis celles plus délicates de la fibre musculaire elle-même.

Sur les coupes transversales étendues on constate, à un faible grossissement, que la masse charnue est grossièrement divisée en fascicules plus ou moins importants séparés par des bandes de tissu conjonctivo-adipeux irradiant de

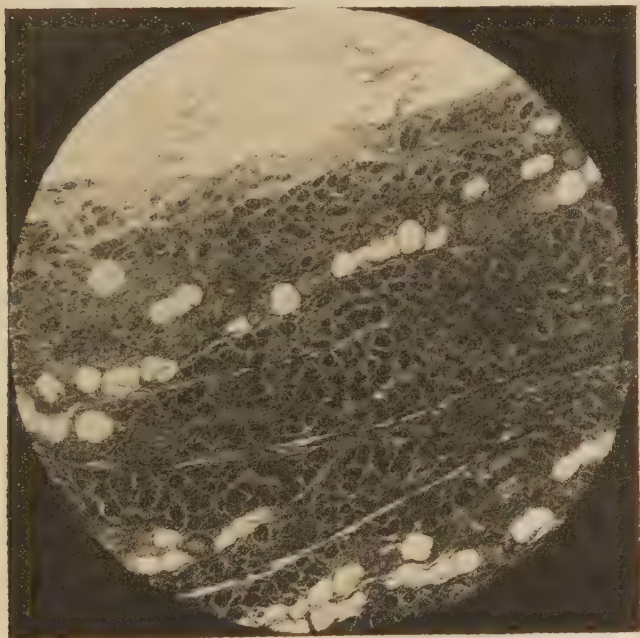


FIG. 59. — Sclérose de tout le jambier postérieur avec infiltration graisseuse légère. Cas Lar...

différents centres représentés par les paquets vasculo-nerveux (voir fig. 58).

Chacun de ces fascicules entouré d'un abondant tissu conjonctivo-adipeux, présente un ensemble de lésions qui, à des différences de degré près, se répètent dans ceux qui l'entourent. L'étude d'un de ces faisceaux, ici véritable unité anatomo-pathologique, est suffisante pour donner une idée des lésions qui portent sur la totalité du muscle. Celles-

ci se répètent, semblables dans leur nature sur les différents muscles des membres inférieurs, et les différences d'aspect que fournissent les coupes sont dues à leurs variations, non pas en qualité mais en intensité.

De l'anneau conjonctif enveloppant un fascicule musculaire se détachent des cloisons pauvres en noyaux qui limitent des loges irrégulières contenant des fibres contractiles (voir fig. 59). Celles-ci frappent d'abord par l'inégalité de leurs dimensions.

Certaines ont un aspect normal avec des champs de Conheim exagérément nets ; autour d'elles se rencontrent des éléments extrêmement réduits, à peine reconnaissables. Entre les fibres s'amassent un grand nombre de noyaux et de fibrilles conjonctives, de telle sorte qu'elles apparaissent isolées et enveloppées d'un tissu de sclérose plus ou moins épais.

Au sein de ce tissu, on constate un assez grand nombre de blocs irréguliers de pigment brun, pigment que l'on rencontre fréquemment sous forme de granulations dans les fibres en apparence entièrement respectées.

Parfois au sein de ce fascicule musculaire, une gaine sarcolemmatique apparaît vide de tout contenu contractile. Sur les coupes longitudinales on constate la même disposition générale du tissu fibreux enserrant chaque fibre contractile et le séparant de celles qui l'entourent par un étui fibreux. Par endroits ces fibres striées, amincies à leurs extrémités, semblent se continuer avec des faisceaux conjonctifs ou bien se perdent dans les cloisons qui séparent des vésicules graisseuses. De même que sur les coupes transversales, au sein d'un faisceau musculaire, on peut constater une gaine sarcolemmatique vide de tout contenu contractile et parfois une traînée de vésicules adipeuses.

Quant aux modifications histologiques de la fibre musculaire elles sont de deux ordres : les unes constantes : *lésions d'atrophie*, les autres contingentes et variables de nature et d'intensité : *lésions de dégénérescence*.

Pour ce qui est des premières, elles consistent essentiellement dans une accumulation des noyaux fusiformes sérieux

en longues files sous le sarcolemme et s'engageant même entre les fibrilles qu'ils séparent.

Il est de ces séries où la juxtaposition des noyaux par leurs pôles évoque l'idée de divisions directes.

Autour de ces noyaux on ne peut mettre en évidence aucune atmosphère protoplasmique. Cependant la disparition ou l'effacement de la striction transversale alors que la striction longitudinale s'exagère, donne à croire que le protoplasma non différencié subit une augmentation analogue à celle des noyaux.

On peut voir certaines fibres se diviser sous l'influence de la pénétration dans leur intérieur d'un groupe de noyaux et parfois même assister à un véritable éparpillement des fibrilles à l'extrémité de la fibre.

Enfin, au sommet aminci de certaines fibres s'amassent des noyaux qui donnent l'apparence d'un capuchon; ceux-ci sont plongés dans une matière granuleuse se colorant en rose par l'éosine.

Nous avons dit qu'en général les striations étaient conservées, sauf au cas où la multiplication des noyaux est excessive et entraîne une hypertrophie du sarcoplasma. La fibre prend alors un aspect de *tuméfaction trouble* bien différent, ainsi que l'a montré Durante, de la désintégration granuleuse qui, elle, est une dégénérescence.

En plein tissu conjonctivo-adipeux ou au milieu d'un bloc de sclérose, on peut constater dans une gaine de sarcolemme revenue sur elle-même une fibre ou des débris de fibre ayant gardé en totalité ou en partie sa striation. En général, ce fragment de fibre contractile est de dimensions restreintes tant dans sa longueur que dans son diamètre, ses deux extrémités effilées se perdent dans le tissu conjonctif environnant. Parfois, la fibre n'a plus ses caractères distinctifs, elle n'est plus dans la masse scléreuse qu'un vestige constitué par un bloc granuleux, entouré de quelques noyaux, coloré en rose par l'éosine et tranchant ainsi sur les fibres conjonctives.

Au point de vue de leurs dimensions, nous rappelons que les fibres contractiles sont très inégales sans qu'une loi pré-

side à la distribution des fibres épargnées (voir fig. 60). C'est ainsi que, au milieu d'un faisceau de fibres particulièrement grêles, on en trouve une ou deux de dimensions normales (60 à 65 μ).

Les champs de Conheim de ces dernières sont bien délimités et les noyaux ne sont pas augmentés de nombre. Dans

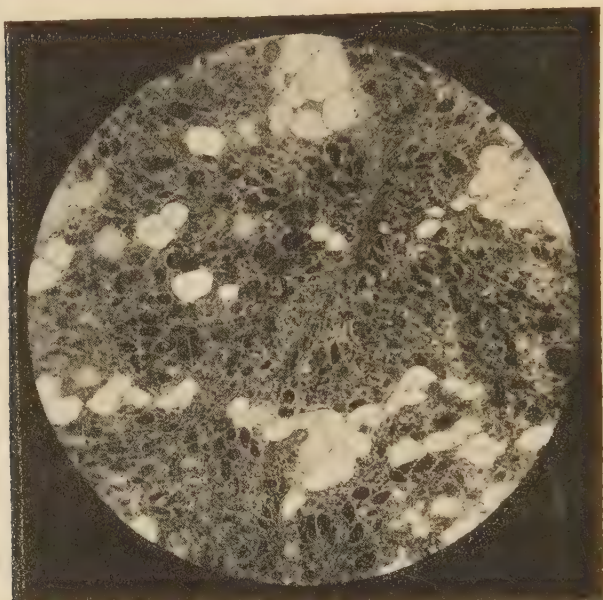


Fig. 60. — Sclérose intense, infiltration graisseuse. Atrophie irrégulièrement distribuée des fibres contractiles (jumeau interne). Cas Alex...

aucun cas nous n'avons pu relever de fibres en hypertrophie.

Les lésions de la seconde catégorie sont en général discrètes et manquent en maints endroits. Leur intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de l'atrophie et des déformations qu'elle entraîne. La dégénérescence graisseuse de la fibre se traduisant par une série de granulations noires (après l'action de l'osmium) disposées entre les fibrilles primitives est assez rare.

Nous la citons ici pour la différencier de l'infiltration adipeuse, dont la signification est bien différente et qui est toujours assez accusée.

Il en est de même de l'accumulation de pigment brun, soit en plein tissu interstitiel, soit à la périphérie de la fibre sous le sarcolemme.

Cette dégénérescence pigmentaire existait très nettement dans les muscles du mollet de la malade de l'observation X (type d'extension); elle faisait au contraire défaut dans la

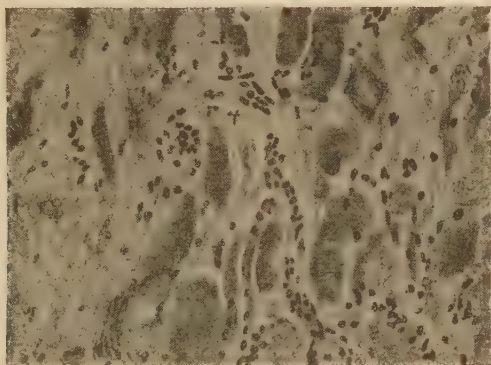


FIG. 61. — Sclérose du jumeau interne. Dégénérescence vitreuse, état grenu de certaines fibres. Un grand nombre d'éléments contractiles sont morcelés.

plupart des cas de paraplégie myopathique à type de flexion.

Dans le cas L..., les muscles présentaient cette couleur fumée caractéristique, et au microscope on pouvait suivre tous les degrés de la dégénérescence pigmentaire.

Certaines fibres avaient simplement autour d'elles des amas peu nombreux de corpuscules irréguliers, anguleux et de couleur brunâtre; d'autres étaient en partie masquées par une agglomération de ces mêmes corps; enfin il en était où par endroits seulement, la fibre conservait l'aspect strié et dont la gaine sarcolemmatique était bourrée de blocs de pigment. Au sein des îlots fibreux existaient de très nombreux débris de pigment situés dans des gaines vides de tout contenu contractile et réduites de volume.

Dans un cas (voir observation X, rétraction prononcée, atrophie musculaire excessive, démence) les muscles offraient, outre la fibrose intense, une dégénérescence spéciale des éléments contractiles. A côté des fibres dont les striations étaient conservées, s'en rencontraient d'autres dont l'aspect grenu tranchait avec celui des précédentes (voir fig. 64). Enfin un très grand nombre de fibres ne présentaient plus aucune structure et étaient remplacées par une substance irrégulièrement transparente, vitreuse, violacée après l'héματοxyline, fragmentée et laissant voir en nombre d'endroits des fissures multiples.

Ces fissures limitaient ainsi des champs polygonaux de substance vitreuse et rappelaient l'aspect de certains pavages anciens à larges dalles.

Si certaines fibres étaient entièrement transformées en cette substance, il en était un grand nombre d'autres qui ne présentaient qu'une atteinte partielle. Sur toutes les coupes, les noyaux du sarcolemme étaient considérablement augmentés de nombre autour des fibres altérées.

Cette transformation spéciale des fibres musculaires nous paraît répondre à la dégénérescence vitreuse ou cirreuse à forme opaque de Zenker. Nous ne l'avons pas retrouvée dans les autres cas.

La dégénérescence grasseuse des fibres est dans tous ces cas peu accusée, elle se présente en général sous la forme de granulations noires très fines, disposées en séries linéaires à la place des fibrilles primitives détruites. Le plus souvent cette dégénérescence se réduit à des parties limitées de la fibre.

On peut rencontrer encore un autre mode d'altération que beaucoup d'auteurs ont constatée sur les muscles du vieillard : la dégénérescence vacuolaire.

Sur les coupes transversales la fibre apparaît augmentée de volume et présente, soit à son centre, soit à sa périphérie, une tache claire, véritable vacuole dépourvue le plus souvent de toute substance.

Souvent enfin les fibres ont une apparence granuleuse spéciale. Cet aspect peut répondre à la tuméfaction trouble

ou à la désintégration granuleuse. Celle-ci n'est pas fréquente dans la myopathie sénile, et le plus souvent l'aspect granuleux est dû à l'augmentation du sarcoplasma corrélative à la multiplication des noyaux.

On peut même voir la fibre musculaire se fragmenter en divers blocs irréguliers où persiste par endroits la striation. Ces débris contractiles sont enveloppés d'une série de noyaux plongés dans une atmosphère protoplasmique grenue.

Ainsi que nous le disons plus loin, il ne s'agit pas ici d'une véritable dégénérescence mais bien d'un processus purement régressif de la fibre musculaire.

Lésions vasculaires.

Nous avons indiqué que, au centre des îlots conjonctivo-adipeux d'où émanent les grosses travées conjonctives irradiant dans toute l'épaisseur du muscle, apparaissaient les vaisseaux. Ceux-ci présentent des altérations variables. Parfois, à part un épaissement de l'adventice, une dissociation de la tunique élastique, on ne peut constater de modifications, en particulier aucune sclérose.

Le plus souvent il n'en n'est pas ainsi et à l'augmentation des parois se joint une fibrose des différentes tuniques.

L'endartère, par sa prolifération a réduit *un peu* le calibre du vaisseau, la tunique élastique est sur plusieurs points dissociée, les fibres lisses de la mésartère sont remplacées par du tissu conjonctif et l'adventice se confond avec le bloc fibreux au sein duquel l'artère est plongée.

Les altérations des veines sont de même ordre, quoique moins prononcées. Il est à remarquer que ces dernières ne sont pas dilatées et qu'en aucun endroit on ne peut saisir la trace d'une rupture vasculaire.

Assez souvent (voir l'observation Mer...) les vaisseaux paraissent augmentés de nombre, les divisions vasculaires se multiplient et les rameaux artériels et veineux forment des lacis serrés entourant les fibres musculaires. Il peut être difficile d'affirmer qu'il s'agit là d'une véritable multiplication des vaisseaux car, étant données l'atrophie et la dispa-

rition d'un grand nombre de fibres contractiles il a pu se produire un tassement de vaisseaux, et le rapprochement des éléments peut donner l'illusion d'une prolifération. La comparaison de nos coupes avec d'autres portant sur des muscles de myopathie avec rétraction (Cestan et Lejonne) nous montre que dans la myopathie sénile il s'agit certainement d'une véritable végétation vasculaire active.

Autour de ces troncs vasculaires prolifère le tissu interstitiel : fibres et cellules autour des vaisseaux d'un certain calibre ; noyaux autour des vaisseaux grêles.

Histogénèse.

Nous devons, maintenant qu'est achevée la description des lésions musculaires de cette paraplégie, essayer d'en dégager les caractères principaux, ceux qui en font une maladie bien à part, et nous efforcer de montrer comment évolue la lésion avant d'aboutir à l'atrophie et à la sclérose accusée du muscle.

Nous nous proposons dans ce chapitre d'étudier l'évolution et les rapports réciproques des différentes lésions que nous venons de décrire.

Deux faits peuvent caractériser la myopathie sénile : la diminution numérique et volumétrique des éléments contractiles, la prolifération et la densification du tissu conjonctif.

1° La *diminution de volume des fibres* se fait ici suivant le mécanisme de l'atrophie simple.

Les fibrilles se réduisent de nombre parallèlement à l'augmentation des noyaux, il en résulte une réduction volumétrique totale de la fibre musculaire.

Celle-ci se produit encore du fait des divisions longitudinales. Quoique, dans nos cas, cette délamination ne s'observe pas très fréquemment, le processus si bien décrit par Krösing n'en existe pas moins indiscutable sur certains éléments.

Ces fibres en voie d'atrophie simple par réduction progressive de leurs dimensions (disparition des fibrilles primitives, délamination) possèdent encore leurs striations

transversale et longitudinale, cette dernière pouvant même être exagérée.

2° La *diminution du nombre des fibres* musculaires relève d'un mécanisme plus complexe et plus obscur.

Dans certains cas la disparition de l'élément contractile s'opère suivant le mode de régression cellulaire et plasmodiale indiqué par Krösing et sur laquelle Durante a insisté dans différents travaux.

L'élément contractile se fragmente, les noyaux prolifèrent et entourent des masses de substance contractile. Celle-ci perd bientôt ses caractères et prend un aspect grenu.

La gaine de sarcolemme contient ainsi une série de pseudocellules géantes séparées les unes des autres par des espaces vides.

Ces éléments très probablement se chargent de graisse et forment ainsi ces grosses vésicules adipeuses que l'on voit rangées en files dans les graisses sarcolemmatiques vides de tout contenu contractile. Il ne s'agit pas d'une dégénérescence graisseuse mais d'une transformation adipeuse, le *status adiposus* de Krösing.

Il est possible d'autre part que par un mécanisme analogue les cellules musculaires individualisées se transforment directement en tissu conjonctif et contribuent ainsi à l'édification de la sclérose. Nous devons dire que nous avons pu saisir les différentes phases de cette transformation conjonctive (*status fibrosus* de Krösing) et que dans nos cas elle reste hypothétique.

La disparition d'un certain nombre de fibres résulte des divisions longitudinales que nous avons signalées; les fibres ainsi divisées finissent par perdre leurs caractères d'éléments contractiles et par réduction progressive de leurs dimensions se transforment en tissu conjonctif. Le processus commence par les extrémités de la fibre et celle-ci est progressivement envahie. Fréquemment de semblables fibres perdues pour ainsi dire dans le tissu conjonctivo-adipeux se continuent par leurs extrémités avec une grosse travée connective.

3° Le *processus de l'édification du tissu conjonctivo-adipeux* est plus simple que celui qui conduit à l'atrophie et à la dispa-

rition des fibres musculaires. L'augmentation du tissu interstitiel relève de deux facteurs principaux : *la prolifération active des éléments conjonctifs interfasciculaires normaux du muscle et la transformation des fibres musculaires en fibres conjonctives.*

La végétation conjonctive est active dans presque toutes les parties du muscle et spécialement aux endroits où normalement le tissu est plus abondant; c'est dire qu'on devra s'attendre à le trouver surtout dans les interstices qui séparent les fascicules charnus et autour des paquets vasculo-nerveux qu'il enveloppe. Les vaisseaux sont en effet plongés dans un bloc de fibrose très dense, très compact, et les branches vasculaires de ramification sont accompagnées d'un manchon épais de tissu conjonctif.

Celui-ci se compose le plus souvent de fibres serrées entre lesquelles on voit des noyaux épars. En de certains endroits, le tissu conjonctif est pauvre en fibrilles mais riche en éléments arrondis, séparés seulement par quelques éléments allongés. Cette différence d'aspect paraît tenir à l'âge de la lésion, et selon toute vraisemblance la formation du tissu riche en noyaux date de moins longtemps que celle du tissu dense et fibrillaire.

Quant à la transformation conjonctive de la fibre, nous l'avons indiquée précédemment. Elle peut s'opérer de plusieurs manières. Tantôt la fibre subit des divisions qui la dissocient en fibrilles minces; ces fibrilles se perdent dans le tissu conjonctif voisin, réduisent progressivement leurs dimensions; les gaines de sarcolemme reviennent sur elles-mêmes et ne sont plus distinctes du tissu conjonctif ambiant, tantôt peut-être, cette transformation se fait directement suivant le mécanisme indiqué par Krösing que jamais nous n'avons pu constater nettement. Enfin dans quelques cas la fibre musculaire paraît se transformer directement, sans autres modifications appréciables en substance conjonctive ainsi que l'a observé Durante.

Ces deux processus de diminution volumétrique et numérique des fibres musculaires d'une part et de fibrose, évoluent en général parallèlement, et c'est sur les muscles les

plus atrophiés que se constate le maximum de lésions de cirrhose.

Pourtant cette règle n'a rien d'absolu, et certains muscles assez bien conservés au point de vue des éléments contractiles peuvent être le siège d'une sclérose prononcée.

PATHOGÉNIE ET NATURE

La myopathie dont nous venons de donner les caractères anatomiques et d'essayer d'éclaircir l'histogénèse est le résultat de processus de nature différente.

La sclérose répond pour une large part à un processus irritatif qui suscite la prolifération conjonctive au sein des muscles comme il la provoque dans l'intérieur des viscères. Si les fibres musculaires irritées sont susceptibles dans quelques cas de se régénérer, il n'en reste pas moins que la prolifération d'un élément aussi hautement différencié que la fibre musculaire ne saurait se produire aussi facilement que celle des composants du tissu conjonctif ; cette multiplication des fibres, si tant est qu'elle existe chez l'adulte, a toutes chances pour ne jamais avoir lieu chez le vieillard où le conjonctif reste seul apte à proliférer.

Une même cause peut donc sur le muscle produire deux ordres de lésions : d'un côté la destruction de la fibre musculaire, et de l'autre l'irritation du tissu conjonctif.

Destruction de la fibre musculaire par un processus régressif parfois compliqué de dégénérescence, prolifération du tissu conjonctif à l'édification duquel prennent part les fibres musculaires et les gaines de sarcolemme, tels sont les principaux termes anatomiques de la myopathie sénile.

Quel rôle jouent dans la production de cette myopathie les altérations vasculaires ? Il faudrait répéter ici ce que nous avons dit au sujet des scléroses de la moelle, aussi nous n'insisterons que sur quelques points particuliers au muscle.

Il est, en effet, diverses affections qui avec la myopathie sénile ont plusieurs points communs intéressants, en particulier la sclérose musculaire et les altérations vasculaires : ce sont la maladie de Dupuytren, la sclérodermie, le syndrome de Volkmann.

La rétraction de l'aponévrose palmaire suit comme la myopathie sénile une marche progressive et aboutit à une flexion complète des derniers doigts de la main, sans que les rétractions qui en sont la base anatomique puissent être expliquées par des modifications articulaires.

Outre qu'elle frappe sinon des vieillards, du moins des artério-scléreux, la maladie de Dupuytren se caractérise par un ensemble de lésions à rapprocher de la sclérose musculaire sénile.

Le tissu sous-cutané, l'aponévrose palmaire surtout, sont épaissis, sclérosés et rétractés (P. Richer¹). Au microscope, on voit au sein des îlots fibreux les mieux développés, des vaisseaux très altérés et entourés d'un manchon de cellules embryonnaires ; les capillaires de l'aponévrose offrent aussi des altérations manifestes, aussi Langhans n'hésite-t-il pas à faire de ces lésions vasculaires la cause première des rétractions fibreuses.

La sclérodermie se rapproche également par les lésions musculaires qu'elle peut déterminer, de la myopathie des vieillards².

Ces modifications de l'appareil musculaire non exceptionnelles dans la sclérodermie, sont totalement indépendantes de l'état de la peau ; ainsi que dans la myosite scléreuse sénile, les muscles deviennent fibreux, puis se rétractent et immobilisent les membres en des attitudes vicieuses irréductibles.

Les observations suivies d'autopsie de Westphall, Goldsmidt, Schultz, Thibierge ont montré que certains muscles (surtout ceux des membres supérieurs) étaient en partie réduits à une masse fibreuse contenant quelques fibres mus-

1. P. RICHER : *Soc. anatomique*, 1877.

2. ROBERT : *Myopathies dans la sclérodermie*, 1890.

culaires atrophiées. Dans les muscles altérés, les lésions vasculaires sont parmi les plus constantes et M. Méry¹ y a insisté tout particulièrement. Au point de vue histologique, dit cet auteur, les lésions des muscles sont caractérisées par une sclérose étouffant les fibres musculaires sans qu'interviennent des modifications dégénérative ou hyperplasique. Les lésions artérielles y sont des plus intenses et consistent en phénomènes d'endartérite et de périartérite; autour des vaisseaux s'amassent des cellules embryonnaires en grand nombre.

Voici donc deux affections où la fibrose musculo-tendineuse coexiste avec des altérations vasculaires prononcées.

Le syndrome de Volkmann paraît devoir être encore plus légitimement rapproché de la myosclérose sénile que la maladie de Dupuytren et les myopathies de la sclérodermie.

La contracture ischémique des membres est rattachée par von Volkmann, qui le premier la décrivit en 1872, à des troubles de l'irrigation sanguine des muscles. L'apparition de ce syndrome est en effet dans la majorité des cas secondaire à l'application d'un bandage trop serré, à la compression par la bande d'Esmarch ou enfin à toute cause qui vient diminuer, dans un territoire musculaire, l'apport du sang.

Il faut toutefois ajouter que le syndrome de Volkmann a été observé en dehors de tout agent de compression ou d'oblitération vasculaires, l'observation de Ward² le travail récent de Patel et Viannay³ en font foi. Le fait qu'il peut exister sans diminution de la circulation des rétractions musculo-tendineuses du type de Volkmann nous semble important à mentionner, il vient appuyer l'opinion de Schramm (*Wiener med. Wochenschrift*, juillet 1904), pour qui le syndrome de Wolkmann ne dépend pas d'un facteur univoque et peut être réalisé par la myosite des fléchisseurs des doigts.

Nous ne connaissons pas encore les caractères anatomo-

1. MÉRY : Pathogénie et nature de la sclérodermie. *Thèse de Paris*, 1889.

2. WARD : Two cases of Volkmann's contracture. *The Lancet*, 8 février 1902.

3. PATEL ET VIANNAY : Rétractions isolées des fléchisseurs des doigts. *Gazette des hôpitaux*, 1903.

miques de cette affection, bien que Vallas¹ ait constaté, au cours d'une intervention, l'existence d'une sclérose diffuse à tous les fléchisseurs des doigts ; mais il est à penser que vraisemblablement un grand nombre de ces rétractions sont dues à la sclérose musculaire ; ce fait, d'ailleurs, s'accorde avec la constatation clinique bien souvent faite des callosités indurées siégeant sur les muscles rétractés.

Ainsi donc ces affections qui, à l'exemple de la myopathie sénile, déterminent des rétractions fibreuses des muscles, des tendons des aponévroses s'accompagnent de lésions vasculaires indéniables.

Peut-on, ainsi que le veulent certains auteurs, faire de cette sclérose une dépendance des altérations vasculaires, et en particulier est-on en droit d'imputer les lésions d'atrophie et de sclérose des muscles à un rétrécissement du calibre des vaisseaux ?

Pour notre part, nous ne le pensons pas, et deux arguments peuvent être invoqués qui démontrent l'absence de relations nécessaires entre ces deux ordres de phénomènes.

Le premier consiste dans ce fait observé par beaucoup d'histologistes et dont nous avons pu vérifier l'exactitude, que chez les vieillards atteints d'artério-sclérose généralisée et chez lesquels les artères musculaires sont par conséquent fortement atteintes, les lésions des muscles sont minimales et comparables à celles des individus âgés dont les vaisseaux sont peu altérés.

Le second argument a peut-être encore plus de valeur et est tiré de constatations anatomiques que nous avons faites dans nos cas de myopathie des vieillards.

Sur une coupe très étendue, comprenant par exemple *tous les muscles du mollet*, on peut s'assurer que la fibrose y est généralisée, tandis que les lésions frappent les vaisseaux inégalement.

En définitive, ainsi que M. Brault l'a constaté sur le rein, l'intensité de la production conjonctive n'est pas en rapport avec la gravité de la lésion vasculaire ; et si cet auteur a pu

1. VALLAS : Société de Chirurgie. Lyon, 1901.

vérifier l'intégrité du rein dans le cas où l'artère rénale était fortement diminuée par une plaque saillante d'athérome, nous avons pu observer un état presque normal des muscles dont les vaisseaux avaient leur calibre rétréci.

Il nous semble donc que la myopathie sénile ne peut être attribuée à un simple rétrécissement des vaisseaux nourriciers. Mais, peut-on dire, en dehors de la diminution de leur calibre, les vaisseaux présentent d'autres altérations, et aussi bien dans la maladie de Dupuytren que dans la sclérodémie ou la myopathie des vieillards l'endo-péri-artérite est constamment observée. Il est certain que la lésion artérielle est en général intense dans ces diverses affections et qu'elle doit être prise en considération, mais rien ne saurait permettre de considérer les altérations myositiques comme secondaires aux lésions vasculaires, et il est plus simple d'admettre entre ces deux ordres de lésions un rapport de simultanéité et non de causalité.

Nous ne saurions insister sur ce sujet sans nous répéter, puisque nous avons discuté cette question au chapitre des scléroses médullaires d'origine vasculaire.

En dehors des lésions essentielles de sclérose et d'atrophie les muscles présentent dans la myopathie des vieillards des *lésions dégénératives, inconstantes et variables*. Elles sont, avons-nous dit, accessoires et ne diffèrent pas de celles des adultes, où on peut les rencontrer au cours d'états pathologiques variés. C'est surtout dans les cachexies et les infections que ces lésions dégénératives se produisent, aussi croyons-nous dans nos cas pouvoir les expliquer par une pathogénie analogue.

La paraplégie myopathique dont la durée est fort longue se termine le plus souvent dans le marasme et la cachexie quand son évolution n'est pas hâtée par une infection pulmonaire intercurrente. On peut donc trouver dans ces complications la raison des lésions surajoutées au processus de la myopathie.

Pour conclure, il nous paraît que cette affection musculaire sénile doit être l'aboutissant des causes diverses dont le mode d'action est plus important que la nature. Que

l'agent pathogène agisse par la voie vasculaire, la chose est possible, probable même ; en tout cas, le processus dont la résultante est l'atrophie du muscle et la sclérose, ne paraît pas conditionné par un trouble nutritif secondaire à une diminution de l'apport du sang, mais plutôt relève d'une action générale irritante et destructrice.

Au point de vue nosologique, cette affection nous paraît rentrer dans le groupe des myosites chroniques. L'atrophie musculaire jointe à la réaction inflammatoire du tissu interstitiel et des gaines vasculaires en sont des signes suffisamment caractéristiques.

DIAGNOSTIC

Il serait fastidieux de passer en revue, dans ce chapitre, les diverses variétés de paraplégies qui peuvent s'observer chez le vieillard, et d'en discuter le diagnostic. La plupart du temps ce diagnostic est évident et un examen même sommaire permet d'éviter une erreur. Nous voulons parler des vieillards qui peuplent les asiles et dont l'impotence remonte à une ancienne affection des centres nerveux dont l'évolution s'est arrêtée.

Une visite dans les salles d'un hospice vous convainc facilement qu'un certain nombre de malades complètement alités depuis longtemps, qui par suite d'une fracture du col fémoral, qui consécutivement au rhumatisme chronique, seraient capables de marcher si on pouvait se charger de leur rééducation motrice. C'est en effet un fait d'observation courante de constater qu'une lésion minime suffit au vieillard pour l'immobiliser dans son lit pour toujours, alors que ses muscles lui permettraient, si on en juge par la force qu'il peut employer couché, de se lever et de marcher.

Il en est de même des anciens hémiplegiques qui, par apathie, ne font aucun effort pour se lever et que par négligence on laisse tout le jour dans leur lit.

Nous ne pouvons donc considérer ces malades comme paraplégiques non plus que les déments, qui pour une raison différente s'obstinent à rester alités constamment. Nombreux aussi sont les anciens tabétiques avec ou sans atrophie musculaire dont le lit est le refuge et qui ne sauraient être

confondus avec les paraplégiques que nous avons en vue.

Ces diagnostics étant éliminés, il reste à déterminer lorsqu'on se trouve en face d'un vieillard dont la marche est plus ou moins compromise, la cause et la nature des troubles qu'il présente.

En premier lieu, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une paraplégie due à des troubles purement psychopathiques.

Extrêmement fréquentes chez les vieillards dont la volonté se désagrège et qu'on peut considérer comme des psychasthéniques, ces paraplégies ont souvent, à leur base, un trouble somatique de nature variable qui conditionne et entretient l'état émotionnel.

On sait, en effet, à quel point se restreint l'activité psychique de l'homme âgé dont toutes les préoccupations bien souvent se réduisent à la satisfaction immédiate de ses appétits, et quel prix les vieillards, dont l'état mental est déprimé, attachent à leur santé faiblissante. Le moindre affaiblissement, les douleurs les plus insignifiantes le persuadent vite qu'il est incapable de marcher. Cette idée a d'autant plus de facilité à s'incruster dans sa pensée que sa personnalité est plus désintégrée, sa volonté moins agissante.

Examiné au lit, la force musculaire du malade est très suffisante, mais debout il faiblit immédiatement, prend peur et se raccroche aux objets environnants.

M. P. Marie montrait à son cours de la Faculté des malades typiques à ce point de vue. Certains, capables, avec leurs béquilles, de faire plusieurs kilomètres et même de venir seuls de l'hospice de Bicêtre à la Faculté de Médecine, étaient dans l'impossibilité de faire quelques pas si on les privait de leur appui accoutumé. Mais qu'à l'exemple de M. P. Marie on fasse exécuter à ces malades des mouvements auxquels ils ne sont pas habitués, et en particulier qu'on les fasse marcher sur le type du pas de parade des Allemands, on verra se suspendre ou diminuer l'effroi pathologique irrésistible qui inhibe toute activité volontaire.

Nous sommes donc complètement de l'avis de Pelnar et pensons qu'il existe nombre de vieillards déclarés paraly-

tiques qui ne sont autres que des astasiques-abasiques, certains des staso-basophobiques dont la guérison pourrait avoir lieu si l'on prenait soin de redresser leurs conceptions et de fortifier leur volonté.

Le psychisme très particulier de ces malades, l'effroi qu'ils éprouvent lorsqu'on les met debout et qu'on ne les soutient plus, joint à la conservation de la force musculaire au lit, constituent assez de signes importants pour qu'il soit relativement facile de différencier ces troubles de la station et de la marche de ceux que provoquent les lésions organiques.

Très voisins par leur aspect des précédents, certains vieillards sont dans l'incapacité de marcher, d'abord d'une façon intermittente, puis définitivement.

Lorsqu'on les interroge, ils vous apprennent qu'ils éprouvent une sensation indéfinissable d'impotence des membres inférieurs et surtout de difficulté de la marche. Et pourtant l'état de la force musculaire, des réflexes tendineux, de la sensibilité est normal.

Il semble donc qu'on soit en présence d'un trouble passager, purement fonctionnel. Mais ainsi que le remarquent Naunyn, Probst, Petren, il n'en n'est rien. Ces malades sont par un côté des organiques; le sentiment de faiblesse musculaire de difficulté de la marche tient aux modifications nerveuses ou périphériques de l'artério-sclérose.

Ces troubles qui, pour un adulte, seraient minimes, prennent une importance considérable chez le vieillard dont aussi bien l'activité consciente que l'activité automatique sont affaiblies.

Un trouble secondaire de l'idéation a ainsi d'autant plus de chances de se greffer sur un vieillard que son activité psychique consciente est plus diminuée. La difficulté de la marche provoque en effet rapidement chez lui un sentiment d'impuissance motrice dont l'effet est d'exagérer le trouble initial de nature organique.

Aussi bien comprend-on que le phénomène purement psychique puisse se développer consécutivement aux causes les plus diverses.

Chez l'un, ce sera secondairement à de légères lésions

encéphaliques, chez l'autre, à l'artério-sclérose, chez certains enfin, à des altérations spinales.

Il est, au point de vue du diagnostic, de la plus haute importance de séparer ces malades en partie fonctionnels et en partie organiques des astasiques-abasiques séniles. Chez ceux-ci, tous les phénomènes morbides peuvent rétro-céder, chez les autres non seulement le fond organique lésionnel persiste et s'exagère, mais l'état mental reste à peu de chose près ce qu'il était dès le début.

S'il est ainsi difficile dans l'un de ces cas de faire la part des troubles organiques et des troubles fonctionnels, il est possible de séparer les astasiques-abasiques purs des paraplégiques organiques.

Dans le passé pathologique des premiers, il est fréquent de rencontrer des accidents névropathiques divers, phobies, obsessions, etc., parfois même leurs antécédents héréditaires sont chargés.

Le trouble psychopathique qui aboutit à l'impossibilité de se tenir et de marcher a sa raison d'être dans un traumatisme physique ou dans une perturbation morale antérieure.

Un malade se fracture la cuisse par exemple, la consolidation se fait sans complications, mais il reste incapable de se lever et de marcher. Au lit, les mouvements s'exécutent bien, tandis que dans la position debout le malade est pris d'une anxiété telle qu'il prend peur et se raccroche aux objets environnants. Certains peuvent se tenir debout, mais ne sauraient marcher; les yeux fixés à terre, ils avancent péniblement, soutenus par deux aides, leurs jambes paraissent malhabiles et le pied semble tâter le sol avant de s'y poser.

L'examen objectif, dans ces cas, ne permet de relever aucun trouble du système nerveux ressortissant à une lésion. Les réflexes cutanés sont normaux, les réflexes tendineux ne sont pas exaltés¹.

1. La question des réflexes tendineux du vieillard est trop importante pour que nous n'y insistions pas ici.

De Grandmaison (*Méd. moderne*, 1896), un des premiers fit cette remarque, que les vieillards athéromateux avaient fréquemment des réflexes vifs et que, par conséquent, on pouvait supposer chez eux des lésions médullaires. Pic et Bonnamour firent des constatations analogues, et sur 10 vieillards

La force musculaire est conservée, il n'y a aucune incoordination motrice. Il s'agit donc bien de phénomènes psychopathiques, c'est-à-dire d'astisie-abasie.

En dehors des paraplégies fonctionnelles dont nous venons de parler, il existe des syndromes paraplégiques transitoires décrits sous le nom de claudication intermittente. En dehors de la claudication intermittente de Charcot, liée à l'athérome des artères des membres inférieurs et dont l'aspect clinique est bien connu, il existe une *claudication intermittente secondaire à des lésions médullaires* dont elle constitue un des symptômes révélateurs. Décrite par M. Dejerine, elle frappe des individus dans la force de l'âge, et conduit, si elle n'est pas traitée, à la paraplégie spasmodique. L'individu qui en est atteint voit au cours de la marche une de ses jambes se fatiguer, devenir lourde, puis paralysée. Un repos de

athéromateux en trouvèrent 9 dont la réflectivité était exaltée. Ils concluent également à la présence de lésions médullaires dans ces cas, lésions qui seraient caractéristiques de la première phase de la myélopathie sénile de Demange.

Nous avons repris les recherches sur des vieillards hospitalisés à la Salpêtrière et nous avons pu faire les remarques suivantes :

1° Les réflexes tendineux sont, chez le vieillard, plus souvent augmentés que diminués sans que cette augmentation soit toujours en rapport avec une affection du système nerveux.

2° L'état des réflexes est indépendant de la tension artérielle. Contrairement à Moncorgé (*Lyon médical*, 1903), pour qui l'intensité des réflexes serait en raison inverse de la tension artérielle (à tension basse correspondraient des réflexes forts), il nous a été impossible de saisir un rapport quelconque entre ces deux phénomènes.

3° L'état des réflexes ne nous a pas paru augmenté chez les vieillards *hypertendus constants*, par conséquent *rénaux interstitiels*, comme l'a observé Grasset (*Semaine médicale*, 1905 et Germain, *Thèse Montpellier*, 1903, pour qui l'exaltation de la réflectivité, élément du grand syndrome de strychnisme médullaire, serait l'indice de l'imminence de l'urémie.

4° L'augmentation des réflexes du vieillard paraît tenir, en dehors des affections du système nerveux, à deux causes principales :

α) A l'amyotrophie diffuse et discrète fréquemment observée ;
 β) A des altérations articulaires chroniques. Celles-ci, banales chez le vieillard, s'accompagnent d'une amyotrophie réflexe qui marche de pair avec l'augmentation de la réflectivité.

5° On peut observer des vieillards qui avec des réflexes forts présentent un clonus du pied *persistant*, qui pourrait faire penser à une lésion de la voie pyramidale.

Ce clonus persistant est en réalité un *faux clonus*, ce dont on peut s'assurer par les caractères suivants (Babinski, Claude et Rose) : il est irrégulier dans ses oscillations, intermittent dans son apparition, enfin ne se produit que lorsque la malade pousse la main qui relève le pied.

quelques minutes suffit à faire disparaître tous les accidents. Pendant cette période, l'examen objectif montre une exaltation des réflexes tendineux et la présence du signe de Babinski, tandis qu'au repos n'existe aucun trouble appréciable.

M. Grasset a observé les mêmes phénomènes chez des artério-scléreux, et il admet après M. Dejerine cette claudication intermittente d'origine spinale. D'après Grasset, il serait même possible de distinguer la claudication, de la moitié antérieure de la moelle se traduisant par des phénomènes paralytiques de la claudication de la moelle postérieure dont l'expression clinique consiste en des phénomènes exclusivement douloureux.

Nous avons tenu à rappeler ces faits parce que, en dehors de leur intérêt général, ils peuvent être observés en partie chez les vieillards au début de leur paraplégie. Cette faiblesse transitoire des membres inférieurs a été notée par un grand nombre d'auteurs et nous l'avons également relevée dans quelques observations. Nous pensons que dans nos cas il s'agit bien, comme le dit M. Dejerine, d'une méiopragie médullaire, car on ne constate aucune perversion dans les battements des artères des membres inférieurs dont l'athérome est peu prononcé.

Il nous suffira de dire que ces troubles une fois constatés peuvent être facilement rattachés à leur cause provocatrice, et non pas confondus avec les paraplégies fonctionnelles dont nous avons parlé plus haut.

Le diagnostic de paraplégie fonctionnelle étant éliminé, il reste à *différencier les diverses paraplégies organiques* qui peuvent atteindre le vieillard.

Celles-ci peuvent se diviser en trois formes reconnaissables à un premier examen. Bien qu'elles ne répondent pas toujours à des différences de nature, il nous paraît légitime d'en exposer à part pour chacune d'elles les éléments différentiels.

PARAPLÉGIES FLASQUES

Complètes ou incomplètes, elles s'accompagnent d'une diminution de la force musculaire prononcée, de la perte ou de l'affaiblissement des réflexes tendineux, parfois de troubles sphinctériens et du signe de Babinski. La sensibilité est en général intacte.

Lorsque les phénomènes moteurs évoluent chez un vieillard affaibli, pâle, sujet à des vertiges, des lipothymies, on peut se demander s'il ne s'agit pas de l'affaiblissement musculaire décrit par M. Empis, de la cachexie sénile de Gendrin. Les réflexes tendineux sont très affaiblis, parfois abolis; cette diminution de la réflectivité est en rapport avec le degré de l'amyotrophie. Plus celle-ci sera accusée, plus complète sera l'abolition des réflexes tendineux.

Quant à l'amyotrophie, elle ne se limite pas exclusivement aux membres inférieurs, et si ces derniers sont les plus frappés, les bras sont plus ou moins gravement atteints.

En général, l'atrophie musculaire est évidente à première vue et c'est elle qui frappe avec la teinte pâle du malade, mais cependant dans quelques cas une infiltration graisseuse masque la diminution des muscles et garde aux membres leur volume normal. La palpation indolore ne donne pas alors la sensation si particulière des masses charnues, mais celle d'une gangue mollassse, pseudo-œdémateuse, dans laquelle quelques cordons durs (les tendons) sont encore sentis profondément. Les mouvements passifs sont facilement exécutés, l'amplitude de certains mouvements peut être augmentée du fait de l'hypotonie musculaire.

La maladie prend parfois une allure plus rapide, s'accompagne d'un léger mouvement fébrile, de phénomènes généraux plus marqués; l'émaciation devient alors excessive et la terminaison fatale survient dans le marasme avec œdèmes. C'est l'atrophie fébrile décrite par B. Ball, le *morbus climatericus* de Lobstein.

De ces maladies amyotrophiques nous devons rapprocher les amyotrophies des vieillards, secondaires à une cause cachectisante, le cancer, la tuberculose, les lésions gastro-intestinales chroniques. Celles-ci gardent les caractères spéciaux qu'elles ont chez l'adulte et ont été complètement décrites par notre maître M. Klippel.

Cette atrophie musculaire poussée à un très haut degré et hors de proportions avec la cause cachectisante, peut être confondue avec l'affaiblissement musculaire de Empis, aussi est-il nécessaire de chercher dans ce dernier cas s'il n'existe pas une cause provocatrice de la cachexie amyotrophique.

M. Klippel a montré que les amyotrophiques cachectiques possèdent certains caractères propres, dont un des plus importants consiste dans la réaction de débilité (myoïdème, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles).

L'hyperexcitabilité mécanique des muscles (idio-musculaire) peut être extrêmement accusée et déterminer une exaltation des réflexes tendineux, mais, ainsi que le remarque M. Klippel, il ne s'agit pas d'un véritable réflexe, puisque le nerf périphérique et la moelle n'interviennent pas, ainsi que le démontre la persistance des pseudo-mouvements réflexes après l'action du curare.

D'ailleurs, l'hyperexcitabilité idio-musculaire diminue au fur et à mesure que progresse l'amyotrophie. C'est donc, répétons-le, la constatation d'une cause évidente de cachexie qui permet de séparer ces paraplégies atrophiques de celles du type de Empis.

Ainsi que l'appareil musculaire, les nerfs périphériques peuvent être atteints isolément et déterminer une ébauche de paraplégie. Sans parler des polynévrites qui datent de l'âge adulte ou encore de celles qui peuvent se manifester chez un vieillard consécutivement à une intoxication ou à une infection définie, il existe des polynévrites propres au vieillard dont des caractères cliniques sont particuliers.

Ces polynévrites peuvent déterminer soit une claudication intermittente analogue à celle de la moelle, ainsi que l'ont

montré les observations de Joffroy et Achard¹, Dutil et Lamy², soit des troubles permanents dont la connaissance est due à Oppenheim³. Survenant entre soixante-six et quatre-vingt-deux ans, elles s'accompagnent de signes d'artério-sclérose et peuvent être la cause des troubles moteurs et sensitifs limités aux extrémités des membres. La sensibilité est diminuée mais non abolie; il y a moins de douleurs subjectives que de paresthésie; les muscles et les nerfs sont sensibles à la pression, les nerfs craniens et les sphincters sont intacts. Les réflexes rotuliens sont abolis.

En l'absence de toute étiologie, Oppenheim range ces polynévrites parmi les phénomènes secondaires à l'artério-sclérose et donne comme caractères distinctifs des autres polynévrites, leur évolution lente, leur bénignité, l'absence de douleurs véritables, l'intégrité des nerfs craniens, ainsi que l'absence de toute notion étiologique.

Il est évident que ces différents symptômes ne sauraient guère prêter à confusion, surtout avec la paraplégie.

Le tableau clinique de l'artério-sclérose de la moelle, ainsi que le comprend Hirsch, ne peut être confondu avec aucune autre paraplégie sénile. Nous avons déjà dit ce que nous pensions de ce syndrome dont les éléments sont les suivants : faiblesse progressivement croissante des membres inférieurs déterminant une difficulté de la marche, étourdissements, vertiges, signes d'artério-sclérose périphérique avec hypertension, parfois atrophie optique et inégalité pupillaire, abolition des réflexes tendineux.

Rappelons que les malades de Hirsch sont plutôt des séniles que des vieillards, et que les petits signes de brightisme qu'ils présentent cadrent bien avec l'hypothèse des troubles nerveux secondaires à une intoxication d'origine rénale.

L'hémorragie cérébrale qui survint chez trois malades âgés de quarante-quatre, soixante-cinq et cinquante-cinq

1. JOFFROY et ACHARD : *Arch. de Méd. expérimentale*, 1889.

2. DUTIL et LAMY : *Arch. de Méd. expérimentale*, 1893.

3. OPPENHEIM : Sur la forme sénile de polynévrite. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1893.

ans, vient démontrer d'ailleurs la réalité de la néphrite interstitielle.

On peut observer, ainsi que l'ont fait Collins et Zabriesky, une paraplégie flasque, dont le développement progressif est secondaire à une myélite de la région dorso-lombaire. L'affaiblissement des jambes joint à des douleurs vives et à des troubles sphinctériens en marquent le début, puis la paraplégie devient complète sans troubles de la sensibilité: les réflexes tendineux sont abolis, le signe de Babinski positif. La présence d'escarre sacrée, d'atrophie limitée à un groupe de muscles, aident à préciser la localisation du processus myélitique.

Cette paraplégie chez le vieillard se caractérise assez nettement pour que le diagnostic soit facile. En particulier, l'existence de gros troubles sphinctériens, l'atrophie musculaire localisée, l'abolition des réflexes tendineux, le phénomène de Babinski, l'absence de troubles subjectifs de la sensibilité, sont autant de symptômes qui nous dispensent d'insister.

PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

En face d'une paraplégie spasmodique, le diagnostic à poser est plus difficile, encore que les affections qui peuvent prêter à confusion soient des plus restreintes.

Nous ne répéterons pas qu'il faut tout d'abord éliminer les causes de paraplégie spasmodique qui n'ont rien de spécial au vieillard, en particulier les *compressions de la moelle* du mal de Pott ou du cancer vertébral, la syphilis spinale, les anciennes scléroses en plaques, les scléroses combinées spasmodiques datant de longtemps.

Il en est de même d'affections extrêmement rares, le tabes spasmodique de Erb-Charcot, par exemple, dû à la sclérose primitive des cordons latéraux (Dejerine et Sottas). La maladie ne débute pas dans la vieillesse, ne s'accompagne

pas de troubles sphinctériens et son évolution est d'une lenteur extrême (vingt-trois ans dans le cas de Dejerine et Sottas).

En réalité, le diagnostic se pose entre les hémiplegies bilatérales et les paraplégies progressives du vieillard d'origine lacunaire ou d'origine myélopathique.

Ainsi que l'a fait remarquer M. P. Marie, l'hémiplegie due à des lacunes de désintégration cérébrale affecte une prédominance toute spéciale pour le membre inférieur. Quelques jours après l'ictus, il n'est pas exceptionnel de voir que les vestiges de l'hémiplegie sont localisés à la jambe du côté atteint. Si le malade a subi précédemment une ou plusieurs attaques (dont le résultat aura été une parésie d'un membre inférieur), on s'explique très bien qu'il devienne ainsi paraplégique et que les membres supérieurs soient presque indemnes.

Ainsi que nos paraplégiques lacunaires, ces malades ont une démarche à petits pas, leurs réflexes tendineux sont exagérés et le phénomène de Babinski peut être positif.

A cette période de leur affection, ces malades ressemblent donc tout à fait à nos paraplégiques, mais si l'on reconstitue leur histoire pathologique, on voit qu'ils ont été frappés de plusieurs attaques plus ou moins sévères à la suite desquelles un côté du corps est resté affaibli; puis que le membre supérieur a récupéré à peu près sa force et ses fonctions, tandis que la jambe demeurerait impotente et malhabile.

Les *paraplégies progressives* ne présentent pas ces à-coups dans leur évolution, et c'est grâce précisément à cette marche régulière du processus morbide que les auteurs ont voulu ranger dans le même groupe toutes les paraplégies spasmodiques séniles. Eliminer les pseudo-paraplégies par hémiplegie bilatérale semble donc assez aisé, à moins que le malade n'ait versé dans la démence et qu'on ne puisse reconstituer l'enchaînement des phénomènes pathologiques.

Il est au contraire difficile de distinguer la paraplégie myélopathique de la paraplégie lacunaire.

Dans les deux cas l'évolution est progressive et graduel l'affaiblissement des membres inférieurs. C'est donc sur des

nuances symptomatiques que doit se baser le diagnostic. Nous reconnaissons bien volontiers avec Léri que parfois la distinction est impossible et l'erreur inévitable.

Le début de l'une et de l'autre forme revêt la même insidiosité, la même lenteur, mais une fois installée, la paralysie lacunaire évolue avec une plus grande rapidité, elle atteint plus vite son maximum d'intensité. Assez rapidement, les malades sont confinés au lit, et la longue période pendant laquelle le parétique myélopathique peut encore vaquer à ses occupations se trouve singulièrement raccourcie.

A la phase d'impotence complète, plusieurs signes peuvent être invoqués pour différencier les deux variétés de paraplégies spastiques.

D'abord le signe de Babinski, beaucoup plus fréquent chez le lacunaire, l'exaltation des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs plus accusée, le clonus du pied, que nous n'avons jamais rencontré chez le médullaire pur.

Enfin, il est rare que l'intelligence du lacunaire soit indemne, tandis qu'il est fréquent de constater pendant de longues années un psychisme intact dans les cas de paraplégie myélopathique.

Il en est de même des troubles sphinctériens plus précoces et plus tenaces chez les lacunaires.

Très souvent aussi on retrouve chez les paraplégiques dont la lésion est au cerveau, une inégalité des phénomènes parétiques dans les deux moitiés du corps. La faiblesse est plus accentuée dans la jambe gauche que dans la droite, ou inversement. Chez le myélopathique au contraire, il est de règle d'observer une grande régularité dans la distribution de la parésie, ainsi d'ailleurs qu'une différence considérable entre l'état des membres supérieurs presque respectés et celui des membres inférieurs, différence parfois très atténuée chez le lacunaire.

Les modifications que l'on peut rencontrer du côté des membres supérieurs ne peuvent être d'un bien grand secours pour trancher la difficulté, car elles peuvent exister aussi bien chez le lacunaire que chez le myélopathique. Ce fait se comprend aisément puisque dans ce dernier cas la

sclérose atteint à la moelle cervicale le faisceau pyramidal.

Au contraire des troubles légers de la musculature des lèvres, des yeux, de la langue, de la dysarthrie ou de la dysphagie passagères indiqueront presque sûrement l'origine encéphalique de la paraplégie. Nous disons, presque sûrement, parce que les types purs que nous avons décrits sont reliés par des formes intermédiaires à la production desquelles participent les altérations médullaires et les lésions encéphaliques.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la paraplégie spasmodique simple que nous avons en vue, avec la forme ataxo-cérébello-spasmodique décrite par P. Marie et Crouzon¹, liée, ainsi que vient de le démontrer récemment Rossi², à une atrophie des éléments de l'écorce cérébelleuse. Les phénomènes cérébelleux n'existent pas dans la paraplégie myélopathique, la marche en est beaucoup plus lente, et le début ne succède pas à une infection gastro-intestinale aiguë comme dans le type de P. Marie et Crouzon.

PARAPLÉGIES AVEC RÉTRACTIONS

(MYOPATHIES SÉNILES)

La myopathie du vieillard possède des caractères cliniques assez nets et assez particuliers pour être facilement distinguée des autres formes de paraplégie. Le type de flexion ne peut être confondu avec une paraplégie lacunaire ou myélopathique arrivée à la phase de contractures. Tout d'abord, il ne s'agit pas dans la myosite chronique de contractures, mais bien de rétractions, ce n'est donc qu'avec une contracture compliquée de rétractions secondaires que la confusion serait possible.

Outre que les contractures aussi prononcées compliquées de rétractions sont exceptionnelles chez le lacunaire sénile

1. CROUZON : Les scléroses combinées. *Thèse de Paris*, 1904.

2. J. ROSSI : *Société de Neurologie*, décembre 1906.

et le myélopathique si l'histoire de la maladie peut être reconstituée, et cela est généralement aisé puisqu'il n'existe pas dans nos cas de trouble intellectuel marqué, aucun doute ne saurait subsister.

S'agit-il d'un lacunaire? La maladie a débuté à un âge moins avancé, cinquante à soixante ans, l'affaiblissement des jambes s'est fait progressivement sans douleur, dès le début les réflexes tendineux se sont exaltés, les phénomènes de Babinski ou d'Oppenheim ont été constatés, parfois il existe une ébauche de clonus du pied. Assez rapidement sont survenus des troubles sphinctériens, des escarres, et en moins de deux ans la maladie a achevé son cycle. La paraplégie d'origine myélopathique s'éloigne moins en apparence de notre cas que la précédente; des douleurs peuvent être assez intenses à une période proche du début des troubles de la marche; les signes de Babinski et d'Oppenheim sont souvent absents, mais l'exagération des réflexes tendineux qui ne manque pour ainsi dire jamais, oriente déjà le diagnostic. Un certain degré d'incoordination des mouvements, un relâchement intermittent des sphincters viennent encore indiquer plus nettement la participation du système nerveux.

A la période terminale, les deux formes de paraplégie perdent la netteté de leurs caractères distinctifs et se rapprochent de la paraplégie myopathique. L'état de déchéance physique et intellectuelle qui, tôt ou tard, s'empare de ces infirmes condamnés depuis de longs mois à un alitement permanent, la survenance possible des contractures et des rétractions secondaires, constituent des traits communs aux différentes formes de paraplégie. Mais, pourtant, même encore à ce stade terminal, il est possible de distinguer une paraplégie par myopathie sénile d'une paraplégie lacunaire ou myélopathique.

Dans ces derniers cas, l'état marastique se complique de troubles sphinctériens et intellectuels; si l'on ajoute à cela que l'examen objectif révèle un état spasmodique prononcé, un réflexe plantaire en extension, une légère contracture des membres supérieurs, on aura tous les éléments pour écarter l'hypothèse d'une paraplégie myopathique.

Il est deux affections qui possèdent des caractères plus voisins et qui rendent parfois le diagnostic de myopathie malaisé : la maladie de Parkinson et le rhumatisme chronique.

Le diagnostic de paralysie agitante se ferait facilement si sa symptomatologie était au complet, mais c'est là une exception, et très souvent on a affaire à des types frustes : la forme paraplégique avec rigidité et rétractions des membres inférieurs, par exemple.

Il est rare toutefois qu'on ne puisse découvrir quelques signes de la série parkinsonienne, un tremblement léger des doigts, des troubles vaso-moteurs et surtout une attitude soudée du tronc, presque pathognomonique. Un fait aussi est à retenir : l'absence de toute atrophie musculaire et de tout élément douloureux dans la maladie de Parkinson, tandis qu'ils ne manquent jamais dans le rhumatisme chronique ou la paraplégie par myopathie sénile. Nous pensons même que c'est l'existence de ces deux symptômes, amyotrophie et douleurs, qui a fait étiqueter rhumatisme chronique certaines observations de paraplégie myopathique.

Si l'on se reporte au temps où furent édifiées les différentes formes du rhumatisme chronique, on remarque l'importance que prennent aux yeux des cliniciens ces deux termes : atrophie avec ou sans déformations des divers segments d'un article et phénomènes douloureux.

Les altérations articulaires sont, cela va sans dire, scrupuleusement notées, mais tout en faisant de ces lésions un des éléments les plus particuliers du rhumatisme chronique, certains médecins sont tentés de ranger dans le même cadre des affections avec arthropathies et des maladies qui, au moins pendant une très longue période, en sont totalement dépourvues.

M. Besnier insiste cependant sur ce fait que, dans le rhumatisme le plus strictement fibreux, « il ne faudrait pas exagérer et dire que les surfaces articulaires ne présentent aucune altération ; elles sont, dit-il, dans les formes les plus légères en proie à l'arthrite sèche, les surfaces crépitent fortement quand on fait glisser l'un sur l'autre les plans articulaires ».

Dans nos observations, nous avons expressément noté à maintes reprises que les mouvements exécutés par les jointures non complètement immobilisées ne déterminaient ni craquements ni douleurs. Pendant la vie, la radiographie a fait constater l'intégrité complète des extrémités articulaires du genou et l'autopsie est venue confirmer définitivement ce point important.

A ne considérer d'ailleurs que les localisations du rhumatisme fibreux, sa marche, l'âge des sujets qu'il frappe, presque toujours des hommes jeunes (Jaccoud¹, Charcot², Besnier³), son étiologie nettement rhumatismale, il devient évident que tout rapprochement avec les myopathies séniles devient difficile. En pratique, le diagnostic ne se poserait même pas.

Mais il est une autre forme de rhumatisme chronique, qui, celle-ci, est beaucoup plus voisine de la paraplégie myopathique : le rhumatisme déformant dont Charcot⁴ a donné une description à laquelle on a peu ajouté.

Charcot décrit longuement les diverses déformations des membres en rapport avec les articulations atteintes. Pour le genou, il observe que toujours la cuisse se replie sur le bassin et la jambe sur la cuisse. C'est un type peu de flexion, les lésions des articulations sont des plus nettes et des productions osseuses se rencontrent au pourtour des condyles fémoraux, des plateaux tibiaux et de la rotule, les craquements sont faciles à percevoir.

Enfin, il est particulièrement rare que les déformations articulaires du rhumatisme déformant se limitent strictement aux membres inférieurs, et de plus il est de règle que sa progression se fasse de l'extrémité des membres vers leur racine, et que les lésions soient plus accentuées sur les petites articulations que sur le genou ou la hanche, souvent épargnés.

Cliniquement, il est donc possible de séparer ces deux

1. JACCOUD : Cliniques Charité, 1867.

2. CHARCOT : Cité par Besnier (communication orale).

3. BESNIER : *Dict. Encyclopédique*. Art. « Rhumatisme chronique ».

4. CHARCOT : Maladies des vieillards et maladies chroniques. *Oeuvres complètes*.

affections; rhumatisme chronique et paraplégie myopathique avec rétractions.

Quant à la polynévrite, il est exceptionnel qu'elle évolue avec les caractères qu'elle affecte chez l'adulte et qu'elle détermine une atrophie aussi marquée.

Fruste, ainsi que l'a montré Oppenheim, elle se localise sur les extrémités des membres ou occasionne quelques douleurs vagues, des paresthésies, des troubles vaso-moteurs, mais non une véritable impotence et en tout cas jamais d'atrophie musculaire ni de rétractions.

Le type en extension est encore mieux différencié. Dans quelques cas de paraplégie myélopathique, Demange a observé des contractures en extension, mais jamais des rétractions ne sont survenues. Il sera donc facile d'éliminer après la constatation de la résistance élastique si particulière que donnent les muscles contracturés la myopathie sénile dans laquelle les membres sont immobilisés dans une attitude vicieuse que rien ne peut modifier.

Le rhumatisme chronique ne fixe jamais les membres inférieurs en extension; ainsi que Charcot l'avait remarqué, constamment, quand les genoux sont intéressés, la jambe est plus ou moins fléchie sur la cuisse.

Il est inutile de revenir ici sur les déformations et les craquements articulaires, les douleurs fixes, qui font du rhumatisme chronique une maladie très différente de la myopathie sénile.

En définitive, les paraplégies avec rétractions dues à la myosclérose sénile restent parmi les types les mieux différenciés des paraplégies des vieillards, le diagnostic en sera facile si l'on se souvient des traits symptomatiques que nous avons essayé de tracer.

OBSERVATIONS

I

PARAPLÉGIES MYOPATHIQUES A TYPE DE FLEXION

OBSERVATION I

*Henr..., soixante-quinze ans. Salpêtrière (salle Cruveilhier).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents héréditaires : Nuls.

Antécédents personnels : La malade dit qu'elle fut toujours d'une santé délicate et qu'elle fatiguait beaucoup quand elle faisait ses courses.

Elle n'a jamais fait de grande maladie. Pas de fausses couches.

Histoire de la maladie. — Depuis trois ans, la malade est complètement alitée. La parésie progressive des membres inférieurs paraît avoir évolué assez vite et sans de bien grandes douleurs.

Examen (novembre 1904). — Les membres inférieurs sont rétractés et fléchis dans tous leurs segments. La cuisse est fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied sur la jambe. L'adduction des cuisses est peu développée.

Les membres supérieurs ne participent pas aux rétractions.

L'amyotrophie est diffuse et frappe aussi bien les membres supérieurs et inférieurs que la face, le cou, le tronc.

Les jambes sont véritablement squelettiques, absolument décharnées.

Les mouvements actifs sont très limités. L'extension de la

jambe sur la cuisse est absolument impossible, l'extension de la cuisse sur le bassin également. Les mouvements des pieds ont une amplitude qui ne dépasse pas quelques centimètres. L'adduction des cuisses se fait mieux, mais très incomplètement.

Les mouvements passifs sont douloureux et un peu moins limités que les précédents. Leur limitation résulte de la tension des muscles rétractés qui forment des cordes saillantes dans les mouvements provoqués.

Aux membres supérieurs, les mouvements spontanés s'exécutent facilement, mais sans force, du fait de l'atrophie musculaire.

La musculature du cou, de la face, de la langue, des yeux est atrophiée, tous les mouvements sont possibles, mais faibles.

Sensibilité normale à tous les modes.

Réflexes tendineux : Membres supérieurs forts.

Membres inférieurs paraissent faibles, limités par la rétraction.

Réflexe masséterin vif (atrophie marquée des masséters).

Les muscles sont douloureux lorsqu'on les tend et qu'on vient à les malaxer.

Pas de troubles sphinctériens. L'intelligence est conservée ainsi que la mémoire. La malade répond lentement et d'une voix faible du fait de l'état général cachectique prononcé.

La malade est pâle, la peau est flasque, de couleur terreuse.

Les artères ne sont pas athéromateuses. Le cœur est petit et le deuxième bruit aortique n'est nullement claqué.

Rien à noter dans les viscères.

La température rectale est de 36°,3.

La cachexie fait des progrès et, un mois après son entrée à l'infirmerie, la malade succombe sans avoir présenté de phénomène pathologique nouveau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cadavre extrêmement émacié, les jambes gardent la position qu'elles occupaient pendant la vie, l'extension de la jambe sur la cuisse est impossible.

L'abduction ne peut se faire que dans des limites restreintes.

Le système nerveux ne présente rien de spécial à l'œil nu, si ce n'est un peu d'œdème des circonvolutions cérébrales. Aucune lésion méningée.

Les muscles sont très atrophiés, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; les bras sont en rigidité cadavérique, mais tous les mouvements sont possibles après l'assouplissement des muscles, sauf l'extension de l'avant-bras sur le bras, limitée par une ébauche de rétraction bicipitale.

Les muscles des jambes sont fibreux, l'aponévrose d'engage-

ment de la cuisse est épaissie surtout à la face postérieure de la cuisse, au niveau du creux poplité.

Après la section de l'aponévrose et des tendons qui s'insèrent autour du genou, l'extension de la jambe devient possible.

Les articulations ne présentent qu'un peu de dépoli de leur synoviale.

Histologie. — Système nerveux. (Weigert. Van Gieson. Hématéine. Éosine. Nissl.)

Pigmentation particulièrement accusée des cellules des noyaux bulbo-protubérantiels. Aucune dégénération des faisceaux qui se colorent parfaitement.

Moelle cervicale : Sclérose du cordon de Goll légère, accompagnée d'une raréfaction des fibres de ces faisceaux. Intégrité de la substance grise, dont les cellules pigmentées ont conservé leurs prolongements.

Moelle dorsale : La sclérose des cordons postérieurs est à peine visible. Très légère sclérose marginale.

La substance grise n'est pas touchée.

Moelle lombaire supérieure : Normale.

Les cordons postérieurs ne sont pour ainsi dire pas sclérosés. Plus de sclérose marginale.

Moelle lombo-sacrée : Sclérose discrète et diffuse des cordons postérieurs. Intégrité de la substance grise et des racines.

Nerfs périphériques : Léger épaississement du tissu interstitiel, sclérose des vaisseaux.

Muscles : Altérations typiques de myosclérose diffuse, avec infiltration adipeuse prononcée dans certains muscles (triceps sural). Peu d'altérations dégénératives; de-ci, de-là, on constate quelques fibres en dégénérescence grasseuse, et quelques blocs pigmentaires déposés sous la gaine du sarcolemme.

L'atrophie des fibres contractiles et la végétation du tissu conjonctif sont très prononcées et frappent inégalement les divers muscles et, pour un muscle, les divers faisceaux. Les fibres musculaires constituant certains fascicules sont enveloppées, engainées par un tissu de sclérose très dense, tandis qu'à côté apparaissent, groupées, des fibres simplement un peu atrophiées.

Les vaisseaux, surtout les artères, sont très altérés. La tunique interne principalement rétrécit par sa prolifération le calibre du vaisseau d'une manière inégale.

La périartérite est au contraire discrète et en aucun point n'existe d'infiltration périvasculaire.

Les troncs nerveux intra-musculaires ne sont pas lésés.

Viscères : Le cœur est petit, sans lésions.

L'aorte est remarquablement conservée, et c'est à peine si l'on peut trouver sur son trajet abdominal quelques plaques d'athérome.

Le foie est petit, un peu dur à la coupe.

Histologiquement : dégénérescence graisseuse périportale, sclérose de l'espace porto-biliaire ; dilatation des capillaires de la zone péri-sus-hépatique.

Le pancréas est scléreux.

Les reins ne présentent pas de modifications notables, se décorifient bien.

Sur les coupes, on constate seulement quelques dilatations kystiques et la sclérose de certains glomérules.

OBSERVATION II

*Alex..., quatre-vingt-quatre ans, Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels : N'a jamais fait de maladie grave, mais a toujours été d'une santé délicate. A eu de fréquentes poussées d'eczéma qui nécessitèrent son admission à Saint-Louis.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à une douzaine d'années ; la jambe droite présenta la première une faiblesse que rien ne pouvait expliquer ; puis la malade s'alita ; c'est alors que les deux jambes diminuèrent de volume, et que survint la rétraction.

Très peu de phénomènes douloureux, douleurs vagues dans la jambe droite.

Examen (novembre 1904). — Les deux jambes sont en flexion prononcée, les deux genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds sont en flexion.

Les mouvements actifs et passifs sont très limités ; ceux-ci sont plus faciles à exécuter sur la cuisse que sur la jambe. Les légers mouvements actifs qui peuvent encore se faire sont facilement arrêtés par une force contraire minime.

Amyotrophie diffuse sur les membres inférieurs, mais plus prononcée cependant pour la jambe, en particulier le mollet, des deux côtés. La malaxation des muscles n'est que peu douloureuse. Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexes tendineux : un peu vifs, surtout aux membres supérieurs.

Myoïdème net.

Pas d'incoordination motrice, pas de tremblement. Les membres supérieurs sont indemnes, ainsi que le cou, la face.

Pas de troubles sphinctériens, aucun affaiblissement intellectuel.

Les articulations ne sont pas déformées, leur mobilisation ne provoque pas de craquements. L'état de la malade ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'en mai 1906, époque à laquelle la malade se mit à maigrir, à perdre l'appétit. La mort survient dans le marasme le 14 juin 1906.

Les membres supérieurs n'ont jamais présenté la moindre rétraction.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Autopsie : Cadavre émacié. Les membres inférieurs gardent leur attitude vicieuse que rien ne peut vaincre.

Le système nerveux ne présente rien d'anormal.

Les muscles des membres inférieurs sont de couleur grisâtre, secs, très difficiles à sectionner. Dissection laborieuse en raison du tissu fibreux enveloppant les fascicules musculaires.

Les articulations sont saines.

Histologie. — Système nerveux (Weigert, Nissl, Hématéine-éosine, Van Gieson, Marchi).

L'encéphale ne présente aucune lésion. Pas trace de lacunes, les faisceaux pyramidaux ne présentent pas trace de sclérose ou de raréfaction de leurs fibres.

Bulbe : Entièrement intact.

Moelle : Dans la moelle cervicale existe une raréfaction des fibres limitée aux cordons de Goll absolument symétrique. Le Van Gieson fait constater une sclérose légère de ces cordons.

Les faisceaux antéro-latéraux sont normaux, substance grise. Cellules réticulum intacts.

Moelle dorsale : Légère dégénération des faisceaux postérieurs, plus accusée dans les faisceaux médians. Aucune systématisation. Les racines postérieures ne sont pas lésées.

Moelle lombo-sacrée : Les cordons postérieurs apparaissent clairs dans l'ensemble, et sont composés de fibres fines. Légère sclérose. Pas de dégénération au Marchi.

Nerfs périphériques : Légère sclérose interstitielle. Aucune fibre en dégénération par l'acide osmique.

Muscles : Très grosse sclérose végétante, cloisonnant les muscles atrophiés et rétractés. L'infiltration adipeuse est peu marquée mais nette cependant, pas de dégénérescence graisseuse. Les fibres sont pour la plupart extrêmement réduites de volume et présentent une multiplication remarquable des noyaux du sarcolemme avec des figures de divisions longitudinales fréquentes.

Certaines fibres ont leurs striations conservées, parfois même exagérées, quelques-unes offrent l'aspect de la tuméfaction trouble et de la désintégration granuleuse.

Les vaisseaux sont atteints dans leurs trois tuniques et présen-

tent surtout un épaississement et une sclérose de la tunique moyenne, leur lumière est toujours perméable quoique rétrécie.

Par endroits les vaisseaux sont très nombreux et semblent avoir proliféré.

OBSERVATION III

*F. Mour..., soixante-dix-huit ans, Hôpital Tenon (salle Bouillaud).
Service du Dr Klippel.*

Antécédents héréditaires : Nuls.

Antécédents personnels : Insignifiants, jamais de maladie sérieuse. Pas de fausses couches.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, lorsqu'elle était au lavoir, elle fait une chute et se brise la jambe gauche. Elle reste à Saint-Louis et en sort guérie sans présenter de faiblesse dans les jambes. Il y a un an elle se mit à marcher difficilement, la jambe droite principalement était vite fatiguée.

Mais ce qui la gênait surtout, c'étaient des douleurs qui l'empêchaient de dormir. En même temps que les douleurs assez violentes qu'elle compare à des coups de couteau, elle remarqua que les jambes demeuraient fléchies, surtout le soir après la fatigue de la journée. Il lui devint enfin impossible de marcher.

Examen (mai 1903). — Les deux jambes sont complètement fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin. Lorsqu'on imprime aux membres des mouvements passifs, la malade pousse un cri, et on constate que les mouvements sont très limités. Les articulations ne sont pas déformées, les nerfs ne sont pas douloureux, la palpation des muscles est supportable et ceux-ci ne sont vraiment douloureux que lorsqu'on les étend. Les membres inférieurs sont très amaigris, les tibias, l'extrémité inférieure des fémurs sont saillants, ainsi que les tendons qui s'insèrent autour d'eux.

Réflexes normaux : La sensibilité est normale à tous ses modes. Myoïdème assez net. Pas de troubles des sphincters.

L'intelligence est absolument conservée. Il n'existe aucun trouble dans la motricité, de la sensibilité, de la réflexivité dans les membres supérieurs, le tronc, la face, le cou.

Les organes des sens sont normaux ainsi que les viscères.

L'athérome est peu accusé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Autopsie : Le cadavre est très amaigri, les jambes conservent leur attitude en hyperflexion, malgré la force déployée, les attitudes vicieuses ne peuvent être corrigées.

Système nerveux. — Cerveau et moelle atrophiés, circonvolutions œdématisées. Par d'altérations cérébrales à l'œil nu.

Histologie : Pas de dégénération dans le cerveau ou la moelle. Pas de lacunes. Légère sclérose du cordon de Goll à la région cervicale. Les cellules radiculaires antérieures de la moelle sont pigmentées, mais ne présentent pas de chromatolyse ni d'atrophie nette.

Les nerfs périphériques sont sains.

Muscles. — Les muscles des membres supérieurs sont un peu atrophiés, de couleur rouge sombre; on constate dans le biceps une augmentation du tissu conjonctif interfasciculaire, mais aucune dégénérescence graisseuse et aucune transformation adipeuse.

Les muscles des membres inférieurs, les fléchisseurs de la jambe, le quadriceps, les adducteurs sont extrêmement atrophiés. Pâles et grisâtres, ils sont durs à la coupe, leur dissection est difficile surtout pour ceux du mollet qui paraissent plongés dans un tissu conjonctif épaissi.

Histologie : Infiltration adipeuse excessive, prolifération des noyaux autour des fibres dont les dimensions sont réduites et qui présentent des divisions longitudinales.

Pas de dégénérescence pigmentaire. Entre les fibres, développement excessif du tissu conjonctif enserrant dans ses mailles des fibres dont la striation est conservée, parfois exagérée.

En de certains points, l'architecture du muscle est bouleversée par l'exubérance du tissu fibreux qui morcelle les fibres et les réduit en fragments tortueux et irréguliers. Les artères ont leur calibre diminué par l'épaississement de l'endartère. Les nerfs intra-musculaires sont normaux. (Pal. Van Gieson.)

OBSERVATION IV

Delm., quatre-vingt-quatre ans. Salpêtrière (salle Piorry).

Service du professeur Raymond.

La malade est entièrement sourde et il est difficile d'avoir des renseignements précis sur l'évolution de la maladie, d'autant que la mémoire semble un peu affaiblie.

Histoire de la maladie. — D'après le récit que nous avons pu obtenir de sa fille, le début de l'affection remonterait à une huitaine d'années et se fit par une faiblesse des membres inférieurs accompagnée de douleurs peu violentes, mais qui déterminent son alitement. Jamais d'ictus, jamais de paralysie.

Lorsque la malade était chez elle, on la levait chaque jour et

elle restait sur une chaise longue, immobile pendant quelques heures. Puis, la malade ne put rester seule assise et demeura tout le jour dans son lit. Les jambes s'amaigrissent et se fléchissent.

Il y a deux ans l'intelligence était complètement intacte, lorsque survient un épisode délirant aigu pour lequel la malade fut hospitalisée à Lariboisière. Elle reste deux mois à l'hôpital, puis rentre chez elle l'intelligence diminuée.

Examen (décembre 1903). — La malade reste dans son lit toute la journée, elle est calme, et indifférente. Néanmoins, elle reconnaît sa fille et lui témoigne de l'affection. Elle peut lire et comprend assez bien, mais ne prête qu'une attention assez discrète aux questions qu'on lui adresse. En définitive, affaiblissement intellectuel peu accusé, mais indéniable.

L'amyotrophie est considérable et porte sur les membres supérieurs et inférieurs. La face et le cou sont moins décharnés.

Les jambes sont fléchies modérément sur les cuisses et celles-ci sur le ventre. Les pieds sont fléchis sur les jambes.

La malade peut soulever mais difficilement les jambes au-dessus du plan du lit. L'abduction est limitée par la tension des adducteurs.

Les mouvements passifs sont restreints, surtout ceux de l'abduction des cuisses, de l'extension de la jambe sur la cuisse.

Les membres supérieurs sont très amaigris et le biceps forme une corde saillante quand on veut étendre complètement l'avant-bras sur le bras.

Le cou, la face sont amaigris, mais bien moins que les membres.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters.

Réflexes tendineux : Faibles aux membres supérieurs, ne sont pas perceptibles aux membres inférieurs (achilléens, rotuliens).

Réflexes cutanés : Faibles. Le réflexe abdominal inférieur est aboli.

L'état général est peu satisfaisant. La malade est pâle, la peau est d'une couleur terreuse, l'appétit est diminué.

Les artères périphériques ne sont pas rigides, le bruit aortique est normal.

Les viscères sont normaux.

La mort survint en janvier 1906, consécutivement aux progrès de la cachexie, sans que l'état des membres inférieurs se soit modifié.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cadavre est modérément émacié, les jambes sont en demi-flexion sur les cuisses, les pieds sont étendus.

Par une traction très forte, on arrive presque à mettre la jambe dans la rectitude.

Le système nerveux, macroscopiquement, ne présente rien de spécial à noter.

Histologie. — Le cerveau a été examiné seulement à l'œil nu, sur des coupes faites après fixation par le formol, nous n'avons pu trouver de lacunes ni de lésions quelconques.

Le bulbe est entièrement normal. (Weigert-Van Gieson. Hématoxyline-éosine.)

La moelle cervico-dorsale présente une légère sclérose médiane dans les cordons postérieurs, une raréfaction du réseau fibrillaire des cornes latérales de la moelle dorsale.

Les cellules radiculaires antérieures sont bien conservées.

Les vaisseaux spinaux sont scléreux.

Les nerfs périphériques (sciatique, tibial antérieur, postérieur) sont sains.

Les muscles des membres supérieurs (biceps, radiaux, fléchisseurs profonds des doigts) ne présentent, pour ainsi dire, aucune altération en dehors de l'atrophie simple, leurs vaisseaux ne sont pas altérés.

Les muscles des membres inférieurs, particulièrement le demi-tendineux, le biceps fémoral, le soléaire, sont altérés et présentent :

1° Une augmentation plus ou moins notable, suivant les régions et les muscles, de la trame interstitielle;

2° Une atrophie volumétrique et numérique des fibres contractiles;

3° Un processus de périartérite, peu développé d'ailleurs.

Dans ce cas, on ne constatait aucune dégénérescence, mais l'infiltration adipeuse était extrêmement développée sur les muscles du mollet.

La malade dont il s'agit était âgée de 20 ans et, depuis de longues années, hospitalisée dans le service de M. le docteur Deny, pour une démence absolue. La mort survint dans la cachexie la plus profonde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cadavre est littéralement décharné, il semble qu'on soit en présence d'un squelette revêtu de la peau,

Les membres ont gardé leur attitude en flexion prononcée. Rien ne peut les étendre, sinon la section des tendons qui s'attachent autour du genou.

Les muscles des membres supérieurs, qui sont rétractés, et surtout ceux des membres inférieurs, sont brunâtres, secs et durs à la coupe.

Le système nerveux central n'apparaît pas lésé, le cerveau est petit, les circonvolutions sont grêles.

Les ventricules cérébraux un peu dilatés contiennent une notable quantité de liquide céphalo-rachidien.

Histologie. — Le cerveau n'a été examiné que macroscopiquement.

La moelle épinière est entièrement conservée dans sa structure normale. Au Marchi, on constate quelques grains noirs épars dans les cordons postérieurs et latéraux.

Les cellules radiculaires antérieures ne sont pas altérées ; un peu pigmentées seulement.

Les vaisseaux spinaux ne sont nullement scléreux.

Nerfs périphériques : Les nerfs des membres inférieurs que nous avons examinés sont entièrement intacts, pas une fibre ne présente de dégénérescence.

Muscles : Sur les muscles des membres supérieurs, le biceps, les radiaux, etc., on note seulement une légère augmentation du tissu interstitiel, une prolifération très discrète des noyaux du sarcolemme. Les vaisseaux qui serpentent dans les muscles ont leurs parois un peu épaissies mais nullement en dégénérescence.

Sur certaines fibres en voie d'atrophie, on constate des fragments irréguliers de substance grenue se colorant un peu par l'hématoxyline, substance analogue à celle que nous avons constatée très abondante dans les muscles des membres inférieurs.

Sur les muscles des membres inférieurs, les altérations sont extrêmement développées et consistent essentiellement en :

1° L'atrophie excessive des éléments contractiles ;

2° La prolifération très active des noyaux du sarcolemme ;

3° L'augmentation considérable du tissu interstitiel formant par endroits de larges bandes conjonctives au sein desquelles on ne retrouve plus aucun élément contractile ;

4° La dégénérescence particulière qui frappe un grand nombre de fibres musculaires. Celles-ci ont l'apparence irrégulière, grenue ; elles paraissent venir d'une substance vitreuse et craquelée que l'hématoxyline teinte en violet clair (Dégénérescence cireuse de Zenker). La dégénérescence grasseuse est peu importante. Pas de dégénérescence pigmentaire ;

5° Les altérations vasculaires : Celles-ci sont à leur maximum. Les artères ont des parois extrêmement épaisses, la tunique élastique est dissociée ou a disparu autour des vaisseaux d'un calibre moindre, mais dont les parois sont également altérées, s'amassent des noyaux arrondis, embryonnaires. Enfin il semble sur certains points que les vaisseaux aient activement proliféré tant leur nombre est considérable, ils entourent les fibres musculaires qui persistent d'un lacis serré.

OBSERVATION V

*Ex..., soixante-seize ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Aucun antécédent héréditaire ou personnel.

Histoire de la maladie. — La malade a toujours été d'une bonne santé. Depuis quelques années (elle ne peut préciser exactement) son dos s'est voûté, et actuellement elle présente une cypho-scoliose légère absolument indolore.

Cette déformation vertébrale ne l'empêchait nullement de marcher.

Il y a trois ans, la malade éprouva une certaine faiblesse dans les membres inférieurs accompagnée de quelques douleurs. La marche était difficile, la malade traînait les pieds.

Depuis sept mois la malade est alitée, et depuis cette époque les membres inférieurs se mirent à maigrir et à se rétracter.

Examen (février 1906). — Les deux jambes sont fortement fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin, les pieds sont en extension, la pointe est abaissée et déviée en dedans.

Les genoux sont serrés l'un contre l'autre du fait de l'adduction des cuisses.

Les mouvements actifs sont limités, l'extension de la jambe et de la cuisse sont pour ainsi dire impossibles. L'adduction permet seulement de séparer les genoux de quelques centimètres.

Les mouvements passifs sont douloureux et très restreints, du fait de la tension des muscles rétractés.

L'amyotrophie des mollets, de la cuisse est très marquée, le quadriceps ne forme plus qu'une mince couche au devant du fémur.

Le redressement de la pointe du pied détermine des tiraillements dans les mollets et fait saillir les muscles postérieurs.

L'extension de la jambe sur la cuisse détermine des douleurs dans le biceps fémoral dont le tendon saille sous la peau, ainsi que ceux du demi-membraneux et du demi-tendineux.

Les membres supérieurs sont indemnes.

Au cou, les sterno-mastoïdiens présentent une ébauche de rétraction et l'extension de la tête est difficile.

La face est normale.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters. Réflexes cutanés et tendineux normaux. Hyperexcitabilité mécanique des muscles atrophiés. Intelligence conservée.

Les articulations ne sont pas déformées, ni douloureuses. Vis-cères normaux.

OBSERVATION VI

*N..., soixante-cinq ans. Hôpital Tenon (salle Bouillaut).
Service du Dr Klippel.*

Antécédents héréditaires : Le père serait rhumatisant.

Antécédents personnels : Jamais de fausses couches, pas de syphilis ni d'alcoolisme. A vécu misérablement, souvent privée de nourriture.

Histoire de la maladie. — Il y a quatorze ans, son mari, alcoolique, à la suite d'une violente colère, la frappe brutalement d'un coup de pied dans la région sacrée. Le médecin consulté constate l'intégrité des os; en effet, au bout de quinze jours, la malade peut marcher à nouveau.

Deux ans après, elle constate que ses jambes sont plus faibles, mais elle peut néanmoins continuer de marcher.

Elle entre à Tenon le 6 avril 1903.

La malade, dont les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses, se plaint de douleurs dans la continuité des membres inférieurs avec une certaine faiblesse.

L'extension des jambes est très difficile, mais on arrive presque à placer la jambe dans la rectitude.

Il n'existe aucune modification des réflexes, de la sensibilité, etc.

Les membres inférieurs sont le siège d'une amyotrophie diffuse.

Depuis cette époque, les douleurs se sont accentuées et les rétractions ont évolué de telle sorte qu'un an après le début de la maladie les jambes sont dans la flexion la plus complète.

Le 27 décembre 1904 : Les jambes sont complètement fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin, les talons entrent en contact avec les fesses. Les deux genoux s'entre-croisent presque du fait de la contracture des adducteurs.

Les muscles sont considérablement amaigris, et cela surtout au niveau du mollet, du quadriceps, des adducteurs.

Les douleurs spontanées ont leur siège sur le quadriceps, les fessiers, les adducteurs.

Les douleurs provoquées siègent exclusivement sur les muscles tendus par le mouvement qu'on imprime aux membres.

Les membres supérieurs, la face sont absolument intacts.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il est impossible de rechercher sur les membres inférieurs l'état des réflexes tendineux, puisque les rétractions empêchent tout mouvement d'être exécuté.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés.

Les réflexes cutanés sont normaux. Réflexe plantaire en flexion.

Les mouvements actifs sont pour ainsi dire nuls aux membres inférieurs, tandis qu'ils sont intacts pour les membres supérieurs, la face, le tronc, etc.

Les mouvements de flexion sont un peu moins compromis que ceux d'extension.

Les mouvements passifs sont évidemment plus étendus que les précédents, mais non d'une manière très notable. Les mouvements du pied sont plus libres que ceux de la jambe et de la cuisse.

La jambe droite est plus prise que la gauche.

Les articulations ne sont pas déformées, on perçoit de très légers craquements dans la hanche.

L'amyotrophie porte surtout sur les mollets absolument décharnés, quoiqu'ils soient revêtus d'une couche adipeuse assez notable, le quadriceps fémoral, les muscles postérieurs de la cuisse rigides, durs et fibreux.

La face est amaigrie, ainsi que les membres inférieurs, mais d'une manière infiniment moins prononcée que les membres inférieurs.

Les troubles de la sensibilité objective sont entièrement nuls.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. L'intelligence est intacte.

Les sphincters ont leur fonctionnement normal.

La colonne vertébrale n'est pas rigide, ni déformée, ni douloureuse.

Les viscères sont sains. Très léger emphysème pulmonaire. Retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Athérome périphérique très discret, les artères radiales et crurales ne sont pas indurées.

Nous avons revu depuis, à plusieurs reprises, la malade, actuellement à la Salpêtrière, son état n'a pas varié.

OBSERVATION VII

*Nom.... quatre-vingt-quatre ans. Salpêtrière (salle Ambroise-Paré).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents héréditaires : Sans intérêt.

Antécédents personnels : Asthme et bronchite depuis plusieurs années.

Histoire de la maladie. — Il y a onze mois, la malade fut prise

de douleurs violentes dans les jambes qui l'empêchèrent de se lever pendant quelque temps. Auparavant, elle marchait très facilement, ne se fatiguait pas.

Cette crise de douleurs aiguës dans la continuité des membres inférieurs dura un mois, puis elles s'amendèrent et il persista seulement une sensation vaguement douloureuse dans les deux jambes, sans que la malade puisse préciser les points où les phénomènes douloureux revêtaient leur plus grande acuité.

En même temps que cette pesanteur, la malade s'aperçut que ses jambes devenaient plus faibles.

Jamais de troubles sphinctériens.

Examen (14 décembre 1904). — Les jambes sont en demi-flexion, les tendons des muscles postérieurs de la cuisse saillent sous la peau; les pieds sont un peu étendus et la plante est déviée en dedans.

L'amyotrophie n'est pas très accusée, au moins à première vue, du fait d'une infiltration graisseuse assez accusée. Les jambes ont, en effet, des contours arrondis et un aspect pseudo-œdémateux, et les muscles ne sont sentis que par l'intermédiaire d'une couche adipeuse prononcée.

La malaxation des muscles est douloureuse.

La face est intacte; les bras sont amaigris, leur force est diminuée, au prorata de cette amyotrophie diffuse.

Les membres inférieurs ont leur force considérablement diminuée pour tous les segments.

Les mouvements passifs sont douloureux et limités: L'abduction des cuisses est ici moins restreinte que dans les autres cas.

Les articulations ne sont pas déformées, les mouvements passifs ne provoquent pas de craquements.

Sensibilité: intacte à tous ses modes.

Réflexes cutanés: normaux.

Réflexes tendineux: un peu vifs.

Hyperexcitabilité mécanique des muscles: très nette aux membres supérieurs, très prononcée sur le biceps; aux jambes à peine esquissée.

Amyotrophie: considérable des mollets (masquée par couche de graisse), du quadriceps fémoral.

Aucun trouble des sphincters, de l'intelligence.

Rien d'anormal dans les viscères. Le deuxième bruit cardiaque est clangoreux.

Pression artérielle: 20 au sphygmomanomètre de Potain.

La malade est actuellement dans le même état, la flexion des jambes s'est accusée mais relativement peu.

II

**PARAPLÉGIE MYOPATHIQUE
A TYPE D'EXTENSION**

OBSERVATION VIII

*Lar..., quatre-vingt-douze ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : d'une bonne santé habituelle, la malade ne se souvient pas d'avoir fait des maladies graves. Elle n'était pas sujette aux bronchites, n'a jamais souffert de ses digestions. Ménopause à cinquante-deux ans. N'a jamais eu d'enfants.

Aucun antécédent qui puisse faire penser à la syphilis ; ne semble pas avoir jamais été alcoolique.

Les renseignements qu'on peut tirer de la malade sont clairs et précis. Une surdité intense rend l'interrogatoire laborieux, mais l'intelligence et la mémoire sont respectées.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, la malade déclare être tombée par maladresse dans son escalier, elle roula, puis s'abattit fortement sur le palier. Il en résulta une fracture de la cuisse gauche pour laquelle elle fut admise à l'hôpital. Pendant et après la chute, la malade garda toute sa connaissance et elle affirme que jamais elle n'a eu d'étourdissements.

La fracture se consolida parfaitement, mais la malade conserva un raccourcissement de la jambe gauche de plusieurs centimètres qui la gênait pour marcher. A partir de ce moment elle sortit de moins en moins puis resta définitivement au lit et demanda son admission à la Salpêtrière.

Peu de temps après son entrée, elle eut à souffrir de douleurs assez marquées, siégeant dans la continuité des membres inférieurs. Elle ne peut les localiser. Depuis, ces douleurs ont presque complètement disparu.

Motricité : Les membres inférieurs sont dans l'extension la plus complète, la pointe du pied abaissée et un peu déviée en dedans. Les muscles sont extrêmement atrophiés et la peau flasque forme

de nombreux plis, surtout autour du genou et du mollet. Il est impossible de déterminer la flexion de la jambe sur la cuisse des deux côtés.

On sent en effet les muscles postérieurs de la cuisse, du mollet, les quadriceps fémoral, durs et tendus, un peu douloureux à la pression profonde. Les manœuvres de flexion exagèrent beaucoup ces douleurs et font pousser des cris à la malade.

Les pieds sont en extension, leurs pointes ne peuvent être relevées.

Certains mouvements volontaires peuvent s'exécuter, la flexion de la cuisse sur le bassin, mais elle est vite arrêtée; il en est de même de l'abduction des cuisses, qui détermine la saillie prononcée des adducteurs.

Les jambes peuvent être soulevées un peu au-dessus du plan du lit. Il n'y a pas d'incoordination.

Les membres supérieurs, dont les muscles sont un peu atrophiés, ne sont le siège d'aucun phénomène douloureux. Les mouvements s'exécutent bien. Léger tremblement des mains.

La musculature des yeux, de la face, de la langue est intacte.

Aucun trouble de l'articulation des mots, ni dans la déglutition.

La marche est absolument impossible.

Sensibilité : un peu émoussée pour la douleur, d'une façon diffuse aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Les autres sensibilités sont intactes. Etant donnée l'immobilisation des segments des jambes il est impossible de rechercher le sens des attitudes segmentaires. Les faibles mouvements passifs des orteils sont parfaitement perçus.

Réflexes cutanés : abdominaux inférieurs faibles, supérieurs normaux, plantaires en flexion.

Réflexes tendineux : il est impossible de constater l'état de la réflexivité aux membres inférieurs à cause de l'immobilisation des jointures. Au membre supérieur, les réflexes sont un peu faibles, le myoïdème y est net.

Sphincters : intacts.

Troubles trophiques : La peau est écailleuse, sèche, très ridée, formant de nombreux plis autour des articulations ; elle semble un manchon trop vaste pour le membre atrophié.

L'atrophie musculaire est très marquée aux membres inférieurs et prédomine sur le quadriceps, les muscles du mollet qui à la palpation donnent l'impression des cordes peu élastiques. Il n'existe aucun trouble psychique ou sensoriel en dehors de la surdité.

L'état général est satisfaisant : la malade s'alimente bien et ne présente jamais de troubles digestif.

Aucun trouble cardiaque ou respiratoire.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, pas de bruit de galop, pas de dilatation aortique. Le deuxième temps est fortement claqué. Pression artérielle variant de 24 à 25 (sphygmomanomètre de Potain). La radiale est sinueuse et indurée, mais dépressible.

Pas d'albumine ni de sucre.

Nous n'avons pu suivre la malade pendant deux ans et son état n'a pas sensiblement varié. La mort est survenue assez rapidement dans un marasme profond, sans que du côté des membres on ait pu noter une aggravation ou une diminution des raideurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après la mort, les membres inférieurs gardent leur rigidité, et il est impossible de fléchir aussi bien du côté droit que du côté gauche la jambe sur la cuisse et d'obtenir le redressement du pied. Aucun craquement n'est perçu au cours de ces manœuvres forcées.

La dissection de la jambe et de la cuisse fait voir que les muscles sont brunâtres et atrophiés, striés de bandes grisâtres criant sous le couteau. Les aponévroses intermusculaires sont épaissies, il en est de même du manchon aponévrotique de la cuisse, surtout à sa face postérieure.

La section des différents muscles qui s'attachent autour de l'articulation du genou rend possibles la plupart des mouvements; ceux-ci pourtant ne sont entièrement libres qu'après la section complète de tout le tissu fibreux interposé entre les faisceaux musculaires.

Les articulations du genou, les tibio-tarsiennes, sont entièrement saines; le cartilage ne présente pas trace d'érosion ni d'épaississement. La synoviale elle-même a conservé son aspect luisant et poli.

Le système circulatoire est fortement altéré, les artères sont dures, par endroits calcifiées. Ces modifications portent sur les quatre membres tandis que les altérations des muscles sont limitées aux membres inférieurs.

L'aorte est fortement athéromateuse dans son trajet thoraco-abdominal. Le système nerveux n'offre aucune modification macroscopique. Les reins sont petits, un peu granuleux; les capsules surrénales volumineuses (15 grammes les deux). L'hypertrophie cardiaque est peu développée et limitée au ventricule gauche.

Au point de vue histologique, le système nerveux central et périphérique examiné suivant les différentes méthodes (Weigert, Nissl, V. Gieson, Hématéine-éosine, Marchi) ne présente aucune altération, si ce n'est celles qu'on rencontre dans l'âge avancé.

Sur les nerfs périphériques, on constate une dilatation avec sclérose des vasa nervorum accompagnant un épaississement léger du tissu interfasciculaire. Il n'existe aucune dégénération des fibres nerveuses aussi bien dans le tissu du sciatique que dans les rameaux intra-musculaires.

Les lésions se limitent ainsi aux muscles des membres inférieurs.

Dans les différents muscles dont nous avons pratiqué l'examen histologique, les lésions ne sont pas de tous points identiques; les muscles du mollet (le triceps sural principalement), le quadriceps fémoral sont ceux sur lesquels les altérations sont portées au plus haut degré.

Sur les coupes transversales étendues, on constate à un faible grossissement que la masse charnue est entièrement divisée en fascicules plus ou moins importants séparés par des bandes de tissu conjonctivo-adipeux irradiant de différents centres représentés par les paquets vasculo-nerveux.

Chacun de ces fascicules entouré d'un abondant tissu conjonctivo-adipeux présente un ensemble de lésions qui à des différences de degré près se répètent dans ceux qui l'entourent. L'étude d'un de ces faisceaux, ici véritable unité anatomo-pathologique, est suffisante pour donner une idée des lésions qui portent sur la totalité du muscle. Ces lésions se répètent semblables dans leur nature sur les différents muscles des membres inférieurs et les différences d'aspect que fournissent les coupes sont dues à leurs variations non pas en qualité, mais en intensité.

De l'anneau conjonctif enveloppant un fascicule musculaire se détachent des cloisons pauvres en noyaux, qui limitent des loges irrégulières contenant les fibres contractiles. Celles-ci frappent d'abord par l'inégalité de leurs dimensions.

Certaines ont un aspect normal avec des champs de Cohnheim exagérément nets; autour d'elles se rencontrent des éléments extrêmement réduits, à peine reconnaissables. Entre les fibres s'amassent un grand nombre de noyaux et de fibrilles conjonctives de telle sorte qu'elles apparaissent isolées et enveloppées d'un tissu de sclérose plus ou moins épais.

Au sein de ce tissu, on constate un assez grand nombre de blocs irréguliers de pigment brun, pigment que l'on rencontre fréquemment sous forme de granulations sous le sarcolemme des fibres en apparence entièrement respectées.

Parfois, dans ce fascicule musculaire, une gaine sarcolemmatique apparaît vide de tout contenu contractile.

Sur les coupes longitudinales, les fibres musculaires enserrées dans leurs enveloppes conjonctives présentent une multiplication très active des noyaux du sarcolemme. Sériés en longues files à

sa face profonde, ces noyaux sont fusiformes, accolés par leurs deux pôles aux noyaux sus et sous-jacents ; parfois ils forment des paquets globuleux qui s'étalent à la périphérie de la fibre. Individuellement, ils sont dans ce cas plus volumineux que les précédents.

Les lésions plus fines de la fibre musculaire elle-même sont de deux ordres :

1° Des lésions d'atrophie ;

2° Des lésions de dégénérescence.

Pour ce qui est des premières, leur caractéristique consiste dans une prolifération abondante des noyaux du sarcolemme qui pénétrant dans l'intérieur de la fibre ébauchent des divisions longitudinales ; dans une augmentation de la striation longitudinale par augmentation du sarcoplasma et enfin dans un état de tuméfaction trouble de la fibre dont les striations deviennent invisibles. Il ne s'agit pas ici d'une dégénérescence mais, ainsi que l'a montré Durante, d'une exagération de l'activité du sarcoplasma.

Lorsqu'on suit une fibre musculaire sur une assez grande étendue, on la voit s'engager en plein tissu conjonctivo-adipeux et là, par une diminution progressive de son diamètre, se terminer dans une cloison intermédiaire à deux vacuoles adipeuses. Il est à remarquer que, avant de disparaître ainsi, la fibre a perdu sa striation et que son origine serait difficile à déterminer si on ne pouvait saisir la série des transformations qui insensiblement la relie à un élément nettement différencié.

Les lésions de la seconde catégorie ou lésions dégénératives sont discrètes le plus souvent, et manquent en maints endroits. Leur intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de l'atrophie et des déformations qu'elle entraîne.

La dégénérescence graisseuse de la fibre se traduisant par une série de granulations noires (après l'action de l'osmium) disposées entre les fibrilles primitive est assez rare. Elle se différencie de l'infiltration adipeuse dont la signification est bien différente et qui est toujours assez accusée.

Il en est de même de l'accumulation de pigment brun soit en plein tissu interstitiel, soit à la périphérie de la fibre, sous le sarcolemme.

Cette dégénérescence pigmentaire existe ici très nettement dans les muscles du mollet. La désintégration granuleuse est aussi évidente sur quelques fibres. Quant aux artères et aux veines, elles sont dans tous les muscles profondément lésées. C'est autour d'elles, nous l'avons dit, que partent les grosses bandes conjonctives irradiant dans la masse charnue.

Les lésions portent sur les trois tuniques, mais elles sont inéga-

lement réparties. La sclérose de la mésentère et de l'adventice détermine une augmentation considérable de la paroi vasculaire ; la prolifération moins régulière de l'endartère rétrécit de façon variable le vaisseau. Ce dernier cependant n'est jamais oblitéré. Nous n'avons jamais constaté de ruptures vasculaires ni d'infiltration sanguine inter ou intra-musculaire.

III

PARAPLÉGIES MYOPATHIQUES TYPE DE EMPIS

OBSERVATION IX

*Durign..., quatre-vingt-quatre ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

La malade est depuis cinq à six ans dans une complète démence, elle ne sait où elle est, ni depuis combien de temps elle est hospitalisée ; elle est incapable de reconnaître qui que ce soit, pas même la surveillante.

C'est seulement depuis deux mois que la malade est dans l'incapacité de marcher.

Examen (mai 1905). — Les jambes sont extrêmement maigres, les muscles flasques, mous.

Les différents mouvements se font, mais sans force ; si on place la malade debout, les jambes fléchissent et la malade s'effondre.

Les membres supérieurs ont leur force diminuée mais moins que les jambes.

Les réflexes tendineux sont exagérés.

Réflexes cutanés normaux.

Contractilité idio-musculaire exagérée.

Rien d'anormal dans la motricité de la face, des yeux, de la langue.

Troubles sphinctériens dus à l'état de démence de la malade. Pas de troubles de la sensibilité.

Les artères périphériques ne sont pas indurées, le pouls est facilement dépressible.

Le cœur est normal, le deuxième bruit aortique n'est pas claqué.

Mort : Juillet 1903, dans la cachexie la plus profonde. Depuis plus de quinze jours la malade ne s'alimentait pour ainsi dire plus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le système nerveux central ne présente aucune lésion à l'œil nu.

Les muscles des membres sont grisâtres et paraissent manifestement infiltrés de graisse. La coupe n'en n'est pas difficile, et le tissu conjonctif n'est pas plus abondant que normalement.

Les viscères sont atrophiés, le foie est petit, 1.100 grammes, et grasseux; athérome aortique peu marqué.

Histologie. — Système nerveux : Les coupes pratiquées sur les diverses régions de l'encéphale ne montrent que des modifications banales.

Moelle : Les faisceaux pyramidaux sont intacts.

Les faisceaux antéro-latéraux sont indemnes sur toute la hauteur de la moelle.

Dans les cordons postérieurs, on note dans la région cervico-dorsale de légères lacunes, des cylindre-axes très augmentés de volume.

Les faisceaux spinaux ont des parois épaisses et en dégénérescence hyaline.

Le réseau des cornes antérieures est bien conservé.

Les racines postérieures ont un grand nombre de fibres extrêmement grêles, et leur trame interstitielle est augmentée.

Les nerfs périphériques des membres inférieurs ne sont pas dégénérés.

Muscles : L'infiltration adipeuse est considérable. De grosses gouttelettes de graisse s'amassent et envahissent le muscle, régulièrement. Sur la limite du tissu sain et du tissu infiltré de vésicules graisseuses, on constate quantité de fibres très gonflées, dont les champs de Cohnheim sont remplacés par des granulations noires (après l'acide osmique).

La dégénérescence graisseuse des fibres et leur transformation en trainées de vésicules adipeuses paraît se faire régulièrement. Il y a peu de fibres dégénérées dans les fascicules où il n'y a pas d'infiltration adipeuse.

Les noyaux du sarcolemme n'ont pas proliféré.

Les vaisseaux sont peu altérés et le tissu conjonctif n'est pas augmenté.

IV

PARAPLÉGIES MYÉLOPATHIQUES

OBSERVATION X

*Four..., soixante-six ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

La surdité complète dont est atteinte la malade rend difficile l'interrogatoire. Elle ne paraît pas avoir jamais fait de maladie grave, pas de syphilis, pas de fausse couche.

Histoire de la maladie. — C'est il y a trois ans que survint le début des accidents, marqué par une difficulté de la marche, qui aboutit assez vite à l'impotence complète et à l'alitement depuis un an définitif. En même temps que survenait cette parésie des membres inférieurs, la malade eut à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs supportables et s'étendant à toute la continuité des membres.

Les membres supérieurs, la face, le cou n'ont jamais été le siège de phénomènes pathologiques d'aucune sorte.

L'état général s'est conservé intact et la malade n'a pas maigri.

Jamais elle n'a présenté de troubles intellectuels; la mémoire s'est conservée intacte.

Depuis déjà longtemps, la malade ne peut en préciser exactement le début, survint de temps à autre de l'incontinence sphinctérienne. La malade était tourmentée d'envies impérieuses et ne pouvait retenir ses urines et ses matières.

Elle avait parfaitement conscience de cette perte des matières et des urines dont elle sentait le passage.

Examen (juin 1905). — La malade est incapable de marcher du fait de la faiblesse des membres inférieurs, très prononcée.

La force musculaire est à peu près également diminuée dans les divers segments des membres inférieurs. La malade peut cependant soulever les jambes au-dessus du plan du lit. La flexion de la jambe sur la cuisse ne peut être exécutée qu'à demi.

Les mouvements passifs sont possibles, mais déjà existe une résistance due à une ébauche de contractures des deux côtés.

La sensibilité cutanée est peu troublée, cependant on note une diminution au tact dans la partie postérieure des deux jambes. On ne peut déterminer exactement les limites de cette hyperesthésie du fait de la surdité de la malade dont l'attention est difficile à fixer.

Les réflexes cutanés sont augmentés. Mouvement de retrait de la jambe et signe de Babinski des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Réflexes tendineux sont augmentés notablement, surtout les rotuliens et les achilléens. Aux membres supérieurs les réflexes sont également vifs.

Pas de clonus du pied.

Pas d'incoordination motrice; pas de tremblement.

Troubles sphinctériens : Presque continus. Incontinence des urines et des matières.

Troubles trophiques : L'amyotrophie est extrêmement discrète et diffuse aux quatre membres, l'infiltration adipeuse la masque en partie.

Pas de troubles sensoriels en dehors de la surdité.

La vue est bonne, pas de nystagmus, pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'état mental est bien conservé; cependant la malade est, nous dit la surveillante, d'un caractère désagréable, geignant à propos de rien.

La motricité de la face, de la langue, des membres supérieurs s'est bien conservée; la diminution légère de la force des membres supérieurs tient à l'amyotrophie légère dont nous avons parlé.

La mort survient en juillet 1905 après une longue phase de cachexie progressive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'œil nu, l'encéphale paraît réduit de volume dans toutes ses parties : hémisphères, pédoncules, protubérance. Les méninges ne sont pas épaissies, les ventricules latéraux n'offrent qu'une dilatation modérée.

La moelle est atrophiée; les méninges, molles, sont légèrement épaissies à la face dorsale de la moelle où existe une adhérence entre la pie-mère et l'arachnoïde à la région dorsale. Les veines spinales sont très dilatées dans la région lombo-sacrée.

Histologie. — Après la méthode de Weigert, les faisceaux encéphaliques apparaissent moins bien colorés que normalement, la substance blanche des circonvolutions est par endroits un peu décolorée. Cependant le corps calleux, le faisceau longitudinal

inférieur, la capsule interne sont bien colorés. En aucun endroit on ne trouve trace de lacune.

Les pédoncules sont normaux. La voie motrice est intacte.

Protubérance : on constate une sclérose légère limitée à la partie médiane de la moitié ventrale de la protubérance. Certains fascicules du faisceau pyramidal sont atteints par la sclérose et ont leurs fibres raréfiées.

Bulbe : on constate dans les diverses régions du bulbe des altérations analogues. La partie médiane de la voie motrice est atteinte par la sclérose et un certain nombre de fibres ont disparu. Les vaisseaux sont fortement scléreux. Les méninges ne sont pas épaissies. Intégrité des noyaux des nerfs craniens.

Bulbe inférieur : Les pyramides sont envahies par une sclérose discrète et *diffuse* sans aucune prédominance. Les fibres nerveuses sont légèrement clairsemées, mais intactes dans leur structure.

Moelle cervicale supérieure : dégénération complète et absolument limitée à la partie postérieure des cordons de Goll. Les faisceaux latéraux sont atrophiés et présentent une sclérose plus marquée dans la partie postéro-interne du cordon.

Les faisceaux pyramidaux antérieurs sont entièrement respectés.

La substance grise est normale.

La méthode de Marchi ne met en évidence aucune granulation grasseuse, aucun corps granuleux.

La pie-mère est épaissie sur toute la périphérie de la moelle, elle contient des vaisseaux dont les parois épaissies sont hyalines. Autour de quelques vaisseaux, s'amassent quelques cellules rondes.

Moelle cervicale inférieure : dégénération des faisceaux de Goll et sclérose très accusée au sein de laquelle on constate quelques vacuoles (Lückenfeld).

A droite, dans le faisceau de Burdach, on note une bande étroite complètement décolorée parallèle et à distance de la corne postérieure, correspondant à la dégénération des fibres ascendantes d'une racine sous-jacente.

Les faisceaux latéraux sont atrophiés et sclérosés. La lésion ne se cantonne pas au territoire du faisceau pyramidal, mais atteint les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct.

Dans cette région, la moelle a une forme spéciale ; du fait de l'atrophie de la partie postérieure des cordons latéraux et de la rétraction de la moelle maintenue par les ligaments dentelés épaissis, la moelle apparaît allongée transversalement, les cornes antérieures sont étirées au dehors et éversées.

Moelle dorsale supérieure : les cordons postérieurs présentent des petits foyers dans les cordons de Goll et de Burdach où les

fibres ont disparu et ont fait place à une sclérose intense. Ces altérations ne sont pas systématiques. Ce sont elles qui ont provoqué la dégénération systématique des cordons de Goll dans les régions sus-jacentes.

Les cordons latéraux sont extrêmement atrophiés et laissent saillir les cordons postérieurs. Les faisceaux antérieurs sont intacts. Les racines sont altérées et présentent une sclérose très marquée.

Les vaisseaux sont scléreux, leurs parois sont très épaissies et en dégénérescence hyaline. Peu d'infiltration périvasculaire.

Moelle dorsale inférieure : Les cordons postérieurs ne sont plus altérés.

Les faisceaux pyramidaux sont atrophiés et scléreux, ces altérations ne se limitant pas au territoire pyramidal, mais envahissant les faisceaux adjacents.

Dans les territoires sclérosés, les vaisseaux sont très altérés.

Les méninges sont épaissies légèrement, et autant dans la moitié postérieure que dans la moitié antérieure.

Les vaisseaux qu'elles contiennent, outre la dégénérescence hyaline de leurs parois, sont entourés de quelques cellules rondes.

Moelle lombaire : Les cordons postérieurs sont décolorés dans l'ensemble, mais d'une manière peu intense.

Les cordons latéraux sont dégénérés à leur partie postérieure sans que cette altération soit en rien systématique.

Les cordons antérieurs sont sains.

Pas d'altération de la substance grise.

Moelle sacrée : Elle présente les mêmes altérations que la moelle lombaire.

Dans toute la hauteur de la moelle le Marchi ne donne aucun corps granuleux, aucune granulation noire.

Racines rachidiennes (Etudiées sur coupes transversales (Nert radiculaire) et après dissociations) : Les racines antérieures sont saines. Les racines postérieures sont lésées au niveau de la moelle dorsale, plusieurs sont réduites à quelques fibres grêles, séparées par un tissu dense de sclérose.

La quatrième racine dorsale était particulièrement altérée et ne contenait plus que de rares fibres très fines dont la gaine de myéline ne figurait plus qu'une mince couronne. Nous n'avons pas trouvé de dégénération récentes.

Nerfs périphériques : Un peu sclérosés, pour les gros troncs, mais la majorité des fibres gardent leur structure normale.

Muscles : Nous n'avons examiné que le soléaire et les jumeaux ; à part quelques fibres en dégénérescence graisseuse, et une infiltration adipeuse légère, on ne trouve aucune modification digne d'être relevée.

OBSERVATION XI

*Ler..., quatre-vingt-neuf ans. Salpêtrière (salle Piorry)
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : La malade aurait été toujours bien portante et elle est entrée à l'hospice parce qu'elle ne pouvait que difficilement marcher.

Histoire de la maladie. — Cette paraparésie est survenue progressivement, sans ictus, sans hémiplégie. Jamais la malade n'a ressenti de douleurs quelconques dans les membres inférieurs.

De temps à autre survenait une incontinence de la vessie.

Examen (février 1905). — Les membres inférieurs sont en extension. Les mouvements de flexion, d'extension sont difficilement exécutés. La jambe est péniblement soulevée au-dessus du plan du lit. La force segmentaire est extrêmement affaiblie et cette diminution n'est pas localisée à un mécanisme musculaire.

Les membres supérieurs, la face, les yeux sont indemnes.

La marche est totalement impossible.

La sensibilité est atteinte au niveau des muscles inférieurs et est diminuée d'une manière globale. Le chaud, le froid ne sont pas perçus si les différences qui les séparent ne sont pas très marquées ; le tact, la douleur sont aussi très affaiblis.

Le sens des attitudes segmentaires est diminué et, pour les petites articulations, les mouvements passifs ne sont pas perçus par la malade.

Aux membres supérieurs, à la face, la sensibilité est normale à tous ses modes.

Les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs et très légèrement augmentés au niveau des bras.

Troubles trophiques : Grosse amyotrophie diffuse, étendue seulement aux membres inférieurs.

Pas de lésions articulaires ou cutanées.

Sphincters : Incontinence permanente.

Psychisme : Perte de la mémoire. Affaiblissement de l'intelligence. La malade pleure facilement. Puérilisme mental.

Mort : Décembre 1905. Après avoir présenté une escarre sacrée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'œil nu, aucune modification appréciable des centres nerveux.

Pas de varices spinales.

Histologie. — Les faisceaux de l'encéphale, le bras postérieur de la capsule interne ne sont pas fortement colorés après l'action du Weigert, mais il n'existe pas de dégénération, pas de lacunes.

Les pédoncules sont normaux.

La protubérance contient des vaisseaux légèrement scléreux, mais autour d'eux n'existe pas d'infiltration, ni de tissu névroglique proliféré.

Le bulbe est normal après la méthode de Weigert. La surcoloration au V. Gieson fait voir un épaississement diffus de la trame névroglique sans prédominance autour des vaisseaux. Les cylindres axes et les gaines de myéline sont d'apparence normale.

Moelle cervicale : Sclérose atteignant les cordons de Goll et se prolongeant en dehors de ceux-ci dans la partie interne de Burdach. Les septa para-médians sont épaissis. Les fibres nerveuses sont raréfiées, les gaines myéliniques atrophiées, les cylindres axes réduits ou hypertrophiés.

Les vaisseaux sont très nombreux dans les zones scléreuses et fortement épaissis ; la plupart ont des parois hyalines, la tunique interne a proliféré, aussi leur lumière est-elle minime.

Légère sclérose marginale.

Atrophie générale des cellules des cornes antérieures et pigmentation. Conservation du réseau fibrillaire de la corne antérieure.

Moelle dorsale : Très légère sclérose diffuse des cordons postérieurs, avec végétation vasculaire discrète.

Dans les cordons latéraux, sclérose atteignant surtout les faisceaux pyramidaux croisés. Les fibres nerveuses y sont raréfiées et de taille inégale. La sclérose atteint en dehors le faisceau cérébelleux et en avant le F. fondamental antérieur.

La sclérose marginale, sans épaississement de la pie-mère, se prolonge en avant jusqu'au sillon médian antérieur.

La substance grise est normale, la colonne de Clarke ne présente pas de lésions.

Les racines postérieures ne sont pas altérées.

Moelle lombaire : Les altérations, minimes dans les segments supérieurs, augmentent d'intensité dans la région lombaire inférieure.

Après le Weigert : Disparition d'un grand nombre des fibres dans les cordons postérieurs sans systématisation. Les collatérales sont bien conservées.

Le tissu de sclérose est très marqué et forme une trame épaisse isolant presque chaque fibre. Autour des vaisseaux, le tissu proliféré est plus abondant que partout ailleurs.

Les faisceaux latéraux présentent une altération similaire. La

dégénération, un peu diffuse, s'étend surtout à la partie postérieure et externe du cordon; le faisceau pyramidal croisé, le faisceau de Gowers, le cérébelleux direct sont inégalement intéressés.

Le tissu de sclérose est de même disposition que dans les cordons postérieurs.

La substance grise a son réseau bien conservé; les cellules sont toutes atrophiées et pigmentées.

Les racines postérieures sont faiblement colorées. Elles sont le siège d'une sclérose diffuse analogue à celle des cordons postérieurs, et beaucoup de fibres nerveuses sont atrophiées.

Moelle sacrée : Mêmes altérations que dans les régions sus-jacentes.

Les nerfs périphériques ne présentent rien de particulier, ainsi que les muscles, dont les fibres sont en voie d'atrophie simple et offrent un certain degré de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XII

*Cord., soixante-quatre ans, Salpêtrière (Salle Cruveilhier).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : A toujours été nerveuse, impressionnable. En 1894, la malade a ressenti des douleurs dans les reins, des céphalées diurnes, des battements de cœur à la suite de la moindre émotion, puis les jambes sont devenues faibles.

Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — C'est depuis 1894 que la malade s'est aperçue d'une certaine faiblesse des membres inférieurs, surtout accusée après une petite marche. Cette paraparésie a progressé, puis, il y a cinq ans, sont apparus des troubles sphinctériens intermittents et, en 1903, la paraplégie est devenue telle, qu'elle força la malade à s'aliter.

Examen (janvier 1905). — Les membres inférieurs sont à demi fléchis par les contractures.

Les mouvements sont impossibles et la malade peut seulement faire glisser son talon sur le lit et exécuter une ébauche d'abduction.

Les membres supérieurs ont gardé la liberté de leurs mouvements, la force y est diminuée.

Pas de tremblement, mais une certaine maladresse à saisir les objets ou à placer rapidement le doigt en un endroit défini, le nez et l'oreille, par exemple.

La face, la langue sont respectées complètement.

La musculature des yeux n'est pas touchée; il y a quelques mouvements de nystagmus dans les mouvements extrêmes.

Sensibilité : Hyperesthésie généralisée, mais plus marquée aux membres inférieurs.

Réflexes cutanés : Plantaire. En extension nette à droite; ébauche à gauche.

Réflexes tendineux : Très exagérés, et cela davantage à droite, pour les membres inférieurs.

Aux membres inférieurs, les réflexes sont forts.

Réflexe masséterin : Normal.

Troubles sphinctériens : Incontinence absolue pour les matières et pour l'urine.

Troubles trophiques : Amyotrophie diffuse des membres inférieurs. Escarre au talon gauche.

Psychisme : La mémoire est bonne, l'intelligence est conservée.

Mort : dans le coma urémique en mars 1905.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'œil nu, rien d'anormal dans le système nerveux central. Pas de dilatation ventriculaire; pas d'épaississement méningé.

Les veines médullaires sont extrêmement dilatées dans la région lombaire où elles forment des paquets à la face postérieure surtout.

Etude microscopique. — Les coupes portant sur les ganglions centraux, la capsule interne ne nous ont montré aucune altération, les petits vaisseaux n'étaient pas fortement scléreux et il n'y avait pas trace de lacunes.

La voie pyramidale était intacte et se colorait bien par la méthode de Weigert.

Pédoncules : Aucune altération notable. Le pied du pédoncule n'est pas atrophié.

Protubérance : Les vaisseaux sont un peu scléreux, les noyaux du pont ont leurs cellules pigmentées. Pas de lacunes.

Bulbe : Au niveau des segments inférieurs du bulbe, les pyramides sont moins intensément colorées qu'au niveau de la protubérance. Au microscope, on ne peut reconnaître aucune altération particulière, si ce n'est une inégalité assez marquée du diamètre des fibres nerveuses, séparées qu'elles sont par un tissu névroglique plus dense que normalement. Les corps amyloïdes y sont en assez grand nombre. La méninge est épaissie modérément au niveau des pyramides bulbaires et est infiltrée de noyaux petits et ronds. Les vaisseaux qui traversent les voies pyramidales ou qui se rendent aux noyaux dorsaux du bulbe sont nettement scléreux, certains d'entre eux présentent une dilatation de leurs gaines

lymphatiques et sont entourés de quelques cellules rondes en petit nombre.

Pas de dégénération au Marchi.

Moelle cervicale supérieure : Au Weigert-Pal, les deux moitiés postérieures des cordons latéraux sont moins colorées que le reste. Les cordons postérieurs sont entièrement sains. Sauf un peu de sclérose diffuse dans la moitié postérieure du cordon de Goll, les collatérales réflexes des racines postérieures sont intactes.

Dans les cordons latéraux la zone de sclérose à peu près égale des deux côtés n'est pas limitée à l'aire du faisceau pyramidal croisé, elle s'étend en avant et touche également le faisceau fondamental latéral.

Il se joint à cette sclérose latérale une sclérose marginale très nette au niveau du cordon latéral. La prolifération névroglique double la méninge un peu épaissie et s'enfonce sous forme de coins en suivant la direction des vaisseaux qu'elle accompagne.

Dans les zones de sclérose les fibres nerveuses sont atrophiées pour la plupart, très inégales de diamètre, les fibres grêles sont en majorité. Elles ne présentent pas de dégénération au Marchi. Quant à la prolifération de la névroglie, elle se fait sous forme de grosses bandes irradiant des vaisseaux scléreux, bandes qui rejoignent les prolongements en coin de la sclérose marginale. Dans ces territoires altérés, les vaisseaux ont des parois très épaissies, mais ils restent perméables. On ne constate aucune réaction périvasculaire.

La substance grise est très altérée. Son réseau est extrêmement pauvre en fibrilles nerveuses et par la méthode de Weigert toute la corne antérieure apparaît claire et transparente. Les cellules sont pigmentées intensément, mais non pas globuleuses, leurs prolongements se poursuivent normalement.

Le réseau de la corne postérieure est également raréfié, mais d'une manière moins intense.

Moelle cervicale inférieure : Les mêmes altérations se poursuivent sans modifications notables, la sclérose marginale est un peu moins accusée que dans les régions supérieures.

Les racines postérieures sont légèrement scléreuses.

Moelle dorsale : Dans toute sa hauteur, la substance grise est altérée et présente l'atrophie, la raréfaction de ses fibrilles nerveuses. Les cellules sont un peu atrophiées.

Les cordons postérieurs ne sont pas altérés et tranchent par leur couleur foncée (après l'action du Weigert) sur les faisceaux latéraux dont la coloration est beaucoup plus pâle.

Dans les cordons latéraux, on remarque une sclérose diffuse très marquée, atteignant le faisceau pyramidal croisé, le faisceau cérébelleux direct et de Gowers en dehors, le faisceau fondamental

latéral en avant. Les limites de cette sclérose latérale sont diffuses et se confondent avec le tissu sain.

Au sein du tissu de sclérose : raréfaction des fibres nerveuses, proportion importante des fibres grêles dont la myéline est extrêmement réduite.

Les vaisseaux sont scléreux et nombreux, autour d'eux le tissu névroglique est abondant et forme des taches claires sur une moelle colorée par le Weigert.

Moelle lombaire : Cordons postérieurs indemnes.

Cordons latéraux : Lésions semblables à celles des régions sus-jacentes, peut-être encore plus accusées.

Moindre raréfaction du réseau des cornes antérieures.

Sclérose diffuse et périvasculaire des racines postérieures.

Moelle sacrée : Mêmes altérations, avec en plus une sclérose marginale de faible intensité entourant toute la moelle, sans notable épaissement de la pie-mère.

Nerfs périphériques : Après dissociation, aucune fibre n'est dégénérée dans le sciatique, le tibial antérieur, la saphène externe.

Muscles : Légère dégénérescence graisseuse de quelques fibres. Pas de sclérose nette. Multiplication des noyaux et atrophie des fibres dans le soléaire et les jumeaux. Grosses altérations vasculaires. Les artères surtout ont des parois extrêmement épaisses et scléreuses, leur lumière est rétrécie.

OBSERVATION XII

*Bia... , quatre-vingt-quatre ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Nuls.

Histoire de la maladie. — Depuis deux à trois ans, faiblesse de plus en plus marquée dans les membres inférieurs, la malade a continué de marcher malgré cette parésie. De temps en temps, elle est obligée de s'arrêter et jamais elle ne peut poursuivre une marche un peu longue.

En même temps que cette parésie, sont apparus des troubles intermittents des sphincters.

Examen (juillet 1903). — Les deux jambes sont dans l'extension, les mouvements de flexion et d'extension s'exécutent avec une certaine force au lit. La mobilisation des membres fait constater des raideurs assez marquées et des contractures manifestes. Les membres supérieurs sont intacts, pas de tremblement.

Rien du côté de la face, de la langue, des yeux.

La malade peut encore marcher, mais difficilement. La spasmodicité s'exagère énormément durant la marche, les pieds sont difficilement détachés du sol, la plante traîne. Pas d'incoordination vraie, mais une certaine incertitude. Lorsque la malade tourne sur elle-même, elle manque de tomber. Quand il s'agit de monter dans son lit, la malade ne peut exécuter ce mouvement qu'au prix de longs efforts, les mouvements sont incertains et maladroits.

Les réflexes cutanés plantaires sont affaiblis, l'orteil est immobile.

Les réflexes tendineux du membre inférieur sont exagérés des deux côtés.

Ceux du bras sont normaux.

Les troubles sphinctériens sont intermittents.

Pas de troubles trophiques ni d'amyotrophie.

Le psychisme n'est pas atteint.

Les artères périphériques sont modérément sclérosées.

Le cœur est normal, le deuxième bruit aortique n'est pas claqué.

La malade succomba à une cachexie progressive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, le cerveau apparaît sain; la moelle n'est pas atrophiée, les méninges ne sont pas épaissies.

Histologie. — Les coupes du cerveau montrent qu'il existe une atrophie diffuse d'un grand nombre de fibres d'association.

La voie pyramidale est peut-être moins fortement colorée que chez les jeunes sujets par la méthode de Weigert, mais on ne saurait parler de dégénérescence. (Voir l'observation de Four... où les lésions sont décrites.)

Les pédoncules, la protubérance ne présentent pas, ainsi que le cerveau, trace de lacunes. La voie pyramidale ne présente d'autre modification que celle que nous avons signalée plus haut.

Le bulbe est normal.

Moelle cervicale supérieure : L'artério-sclérose est prononcée dans tous les points de la substance blanche. A un premier examen, la richesse de la moelle en vaisseaux est frappante. Chacun d'eux, en effet, a ses parois plus ou moins considérablement hypertrophiées et sclérosées; de plus, ils sont en général tortueux, sinueux, surtout dans les cordons postérieurs.

Au Weigert, il existe dans les cordons postérieurs une raréfaction des fibres, limitée à la partie attenante au septum médian.

Les cordons latéraux sont un peu faiblement colorés, ce fait est dû à l'isolement de la plupart des fibres et à l'atrophie de la gaine myélinique pour beaucoup d'entre elles.

Les cordons antérieurs sont normaux.

La substance grise a son réseau raréfié. Les cellules sont pigmentées.

Par l'hématéine Van Gieson, on constate, surtout dans la partie médiane du faisceau de Goll et dans les cordons latéraux, une prolifération des cellules et des fibres de la névroglie.

Cervicale inférieure : La sclérose du cordon de Goll est encore manifeste quoique peu marquée ; sa forme est celle d'un coin à base postérieure, dont le sommet n'arrive pas jusqu'à la commissure postérieure.

La sclérose marginale est extrêmement accusée, surtout vers le cordon antérieur ; elle s'enfonce assez profondément en suivant les septa pie-mériens.

Les cordons latéraux sont le siège d'une sclérose très marquée, à peu près égale des deux côtés. Les fibres nerveuses ne sont pas, pour la plupart, détruites, mais plus ou moins réduites de volume et la variabilité des dimensions des fibres nerveuses est frappante.

Certaines ont un cylindraxe volumineux et une large gaine de myéline ; d'autres, en plus grand nombre dans le voisinage, apparaissent très grêles, entourées d'une très mince collerette de myéline, parfois à peine reconnaissable. Dans ce tissu scléreux, les vaisseaux sont très altérés ; il est à remarquer que la prolifération de la névroglie ne paraît pas atteindre son maximum autour des vaisseaux, mais autour des fibres altérées.

Le réseau de la corne antérieure est raréfié. Les cellules sont seulement fréquentées.

Moelle dorsale : Raréfaction très prononcée des fibres de la substance grise, surtout de la corne antérieure et de la colonne de Claisse.

Les cellules sont normales pour un vieillard.

Sclérose diffuse du cordon postérieur avec dégénérescence hyaline de la paroi des vaisseaux.

La sclérose marginale est toujours très prononcée avec des prolongements cunéiformes dans la substance blanche.

Dans le cordon latéral, la prolifération névroglique est accusée surtout dans la partie postérieure, et les vaisseaux sont fortement athéromateux.

Moelle dorsale inférieure : Mêmes altérations.

Moelle lombaire supérieure : Les cordons postérieurs ont subi une raréfaction de leurs fibres ; celle-ci est diffuse à tout le cordon.

Moelle lombaire inférieure : Il en est de même des cordons latéraux dans leur partie postérieure, où le Weigert montre de chaque côté un territoire plus clair que le reste du cordon. Cette dégénération du faisceau pyramidal n'est pas complète, beaucoup

de fibres sont conservées, mais la plupart sont diminuées dans leurs dimensions. Les cordons antérieurs sont indemnes.

Pas de lésions de la substance grise.

Moelle sacrée : Les altérations ci-dessus se répètent sans modifications notables.

Pas de dégénération au Marchi.

Racines : Celles de la région sacrée sont très légèrement sclérosées et contiennent des vaisseaux dilatés, dont les parois sont épaissies.

Nerfs périphériques et muscles (du mollet) : Ne nous ont montré aucune altération notable.

OBSERVATION XIII

*Bud..., soixante-quinze ans. Salpêtrière (salle Rayer).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents héréditaires : Le père est mort à soixante ans d'hémorragie cérébrale.

Antécédents personnels : A toujours joui d'une bonne santé et a pu pendant de longues années faire des travaux fatigants, des courses prolongées; elle était domestique.

Histoire de la maladie. — Il y a sept ans, la malade s'aperçoit d'une faiblesse dans la jambe gauche, cela ne l'empêche pas de marcher, mais elle traîne la jambe. Elle continue de travailler en se servant de cannes pour se déplacer.

Bientôt après, la jambe droite devient faible à son tour, la malade peut à peine marcher et entre à l'Hôtel-Dieu.

Si elle pouvait encore faire quelques pas dans la salle, aller aux cabinets par exemple, c'était au prix d'un grand effort.

Pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, la malade eut à souffrir de douleurs assez violentes, s'étendant aux membres inférieurs et occupant les flancs, les plis inguinaux. Parfois la colonne lombaire était douloureuse. A aucun moment il n'a existé de troubles sphinctériens.

Examen (24 août 1904). — Motilité : La jambe droite ne peut être élevée qu'avec difficulté et très peu au-dessus du plan du lit; la jambe gauche ne peut être soulevée. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont faibles.

La flexion et l'extension de la jambe sont faibles, ainsi que la rotation de la cuisse, et cela davantage à droite qu'à gauche.

Les membres supérieurs n'ont jamais présenté de troubles de leur motilité et tous les mouvements s'exécutent bien.

La face, les yeux, la langue sont entièrement normaux.

Réflexes tendineux : Exaltés aux deux membres inférieurs.
Un peu forts aux membres supérieurs, pas de clonus.
Réflexes cutanés : Pas de signes de Babinski ni d'Oppenheim.
Réflexe abdominal : Nul.

Sensibilité : Subjective. Pas de signe de Lasègue, un peu de douleur quand on mobilise les jambes, au niveau des articulations de la hanche, mais pas de craquements.

Objective : Intacte à tous les modes.

Troubles trophiques : Peau ichthyosique, mais pas d'œdème, pas d'escarre, pas d'amyotrophie.

Pas de troubles de l'intelligence ni de la mémoire, qui sont remarquablement conservées.

L'athérome ne paraît pas très développé, le cœur est normal, le deuxième bruit n'est pas claqué, les artères périphériques sont modérément sclérosées. Pression artérielle, 21, 5.

La mort survint du fait de la cachexie progressive, un an et demi après le premier examen, sans qu'il se soit produit de phénomène pathologique important à relever.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'encéphale est reconnu sain macroscopiquement ; il n'est pas atrophie notablement ; les méninges ne présentent pas d'épaississement.

Au microscope on ne constate pas de lésions dignes d'être rapportées ; en aucun point il n'existe de lacunes non plus que de dilatations des gaines vasculaires.

Moelle : Macroscopiquement, elle ne semble pas atrophiee. Aucune altération méningée. Le seul fait à noter consiste dans la dilatation remarquable de veines des segments inférieurs de la moelle lombo-sacrée. Il y a de véritables paquets variqueux. Les veines qui suivent les racines postérieures sont également très dilatées.

Moelle cervicale supérieure : La substance grise est normale, son réseau n'est pas raréfié. Les faisceaux antéro-latéraux ne sont ni décolorés, ni dégénérés ; seul le cordon de Goll montre une sclérose légère dans sa moitié postéro-interne. Léger épaississement des septa des cordons latéraux ; pas de sclérose marginale. Les vaisseaux sont modérément scléreux, autour de quelques-uns on remarque cependant une prolifération des fibrilles névrogliques. L'ependyme est oblitéré.

Moelle cervicale inférieure : Sclérose diffuse des cordons postérieurs sans dégénérations notables par la méthode de Weigert ; sclérose de la partie postérieure des cordons latéraux avec raréfaction légère des fibres nerveuses. Les vaisseaux des cordons

postérieurs et latéraux sont un peu scléreux, leurs gaines sont très dilatées, et en quelques points on note une infiltration lymphocytaire discrète de leurs parois.

Dans les territoires sclérosés, les fibres nerveuses ne sont pas disparues pour la plupart, mais elles sont inégales, irrégulières, le nombre des fibres grêles l'emporte sur celui des fibres restées normales.

Grand nombre de corps amyloïdes dans les cordons postérieurs. Dans la substance grise dont le réseau fibrillaire est déjà nettement raréfié, les vaisseaux sont entourés d'un tissu plus clair en voie de désintégration ; il s'agit là d'ébauches de lacunes. Pas de diapédèse périvasculaire.

Les méninges et leurs vaisseaux ne sont pas altérés.

Moelle dorsale : Les modifications de la substance blanche ne sont pas très prononcées ; ainsi que dans les segments sus-jacents les vaisseaux sont scléreux, entourés d'un feutrage névroglique plus accusé que normalement, les fibres nerveuses sont raréfiées dans toute l'étendue de la moelle.

Les lésions de la substance grise sont au contraire des plus nettes et très reconnaissables à l'œil nu. Les cornes antérieures sont presque dans toute leur étendue désintégrées. Après l'action de l'hématoxyline de Weigert, elles apparaissent décolorées complètement, surtout dans la moitié externe ; la corne latérale est absolument transparente. Les fibres nerveuses ont complètement disparu et sont remplacées par un tissu granuleux dans lequel on rencontre de-ci de-là des fragments de fibres moniliformes et tortueuses. Il en est de même des cellules nerveuses ; celles qui se trouvent dans la région antéro-interne sont encore reconnaissables, mais elles sont devenues globuleuses, ont perdu la plupart de leurs prolongements et sont extrêmement pigmentées.

Moelle lombaire : La raréfaction du réseau de la corne antérieure est encore ici très marquée, mais moins cependant que dans la moelle dorsale.

Les cellules sont ratatinées, pigmentées, avec déplacement du noyau. Les espaces périvasculaires sont distendus, mais il n'existe pas d'infiltration embryonnaire.

Moelle sacrée : Mêmes altérations, moins marquées.

Nous n'avons pas examiné les nerfs périphériques, ni les muscles dans ce cas.

OBSERVATION XIV

Car..., femme de ménage, quatre-vingt-deux ans. Salpêtrière (salle Bichat). Service du professeur Raymond.

Antécédents personnels : A toujours été faible et a fréquemment souffert de l'estomac.

Il y a douze ans, fracture de cuisse bien guérie.

Elle entre à la Salpêtrière en 1892.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, la malade éprouve quelques douleurs dans la jambe droite, consulte un chirurgien, qui lui déclare qu'il ne trouve rien d'anormal. Depuis quelques mois, les jambes sont devenues faibles, la malade marche difficilement et est obligée de s'aider d'un bâton.

Cette paraparésie s'est accompagnée de douleurs lombaires, qui cessent au repos et qui s'exagèrent pendant la marche, à tel point que la malade est obligée de s'arrêter un moment.

Depuis quelque temps, la malade perd quelques gouttes d'urine en se levant; elle est très constipée.

Dans sa division, la malade marche un peu dans la salle, mais ne descend jamais.

Examen (octobre 1904). — Motricité : Les jambes sont allongées, sans raideurs. La faiblesse musculaire empêche la malade de soulever les jambes au-dessus du plan du lit.

Force segmentaire : Flexion des pieds, assez bonne; extension, très faible.

Extension de la jambe sur la cuisse : Très faible à gauche, affaiblie seulement à droite.

Flexion de la jambe : Plus faible à gauche, diminuée des deux côtés.

Les mouvements d'abduction, d'adduction, de rotation, sont difficiles, leur force est très diminuée.

Dans les membres supérieurs, la force est un peu affaiblie, mais beaucoup moins qu'aux membres inférieurs.

Un peu de douleurs dans les mouvements de l'épaule dues à l'arthrite scapulo-humérale.

Sensibilité : Intacts, à tous les modes, sans affaiblissement.

Réflexes cutanés : Abdominaux seuls, plantaires. Flexion des deux côtés.

Réflexes tendineux : Achilléens, rotuliens exaltés, davantage à droite.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont augmentés, et plus à gauche qu'à droite.

Contractilité idio-musculaire augmentée sur les membres supérieurs, mais légèrement seulement.

Troubles sphinctériens : Légers et intermittents. Incontinence d'urine.

Troubles trophiques : Il existe un amaigrissement général, mais pas d'amyotrophies localisées.

OEdème léger des deux jambes.

Pas de troubles vaso-moteurs. Aucun trouble intellectuel. Mémoire bien conservée.

Articulations : Les articulations scapulo-humérales, les coxo-fémorales sont un peu douloureuses lors des mouvements provoqués et spontanés, et laissent percevoir quelques craquements. Pas de déformations des genoux, ni des tibio-tarsiennes.

Marche : Très difficile, la malade se tient courbée en avant, et marche à petits pas, détachant difficilement les pieds du sol; les jambes sont raides et la malade ne fléchit pas le genou lors de la progression.

Viscères : Rien de spécial à noter, si ce n'est une albuminurie légère; pas d'hypertrophie cardiaque, pas de bruit de galop. Pression artérielle 17-18.

La radiale sinueuse est dure, les artères des membres inférieurs sont un peu athéromateuses.

La malade meurt d'urémie en 1906 (mai).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, le système nerveux ne présente pas d'altérations; la moelle n'est pas sensiblement réduite de volume. Pas d'épaississement méningé.

Histologie. — Sur les coupes que nous avons pratiquées, des noyaux gris centraux et de la voie pyramidale à travers les pédoncules, la protubérance, le bulbe, nous n'avons pu mettre en évidence aucune lésion manifeste.

Les vaisseaux sont d'ailleurs peu altérés, et c'est à peine si l'on constate de l'épaississement de l'adventice et en certains points de la dégénérescence hyaline de la mésartère.

Moelle cervicale supérieure : Dégénérescence légère du cordon de Goll dans sa moitié interne.

Sclérose diffuse des cordons latéraux, sans aucune localisation; cette sclérose, avec disparition de quelques fibres, est d'ailleurs peu accusée.

Raréfaction des fibres de la substance grise. Les vaisseaux sont très scléreux dans toute la substance grise.

Moelle cervicale inférieure : Le cordon de Goll est plus manifestement dégénéré, pourtant il y persiste un certain nombre de fibres.

Les cordons latéraux et antérieurs ne sont pas altérés.

Moelle dorsale : Dans ses différents segments on remarque une sclérose très discrète des cordons postérieurs, une intégrité à peu près complète des faisceaux latéraux, une raréfaction et une *destruction partielle* du réseau de la substance grise, surtout dans la corne antérieure. Les fibres nerveuses sont tortueuses, inégales, moniliformes. Les branches de l'artère spinale antérieure sont très sclérosées, mais partout perméables. Le réseau de la colonne de Clarke est beaucoup mieux respecté.

Moelle lombaire supérieure : La substance grise est bien conservée, le réseau des fibres à myéline remarquablement net.

Les cellules nerveuses offrent une pigmentation assez prononcée.

Les cordons postérieurs et la moitié postérieure, cordons latéraux présentent une diminution très notable de leurs fibres. Le tissu de sclérose névroglique y est notablement développé. Les vaisseaux dont la paroi est en général fibro-hyaline sont le centre de foyers où l'épaississement de la névroglie est le plus marqué.

La méninge est un peu épaissie et contient des vaisseaux altérés. La sclérose marginale est à l'état d'ébauche.

Moelle sacrée : Double dégénération incomplète et sclérose des fibres pyramidales croisées. Dégénération diffuse des cordons postérieurs.

Intégrité de la substance grise. Les cellules sont pigmentées fortement.

Racines rachidiennes : Normales dans les segments cervicaux et dorsaux ; au contraire, dans la moelle lombaire et sacrée, les racines postérieures sont altérées. On y constate une dilatation extrême des veines, une dégénération fibro-hyaline des parois artérielles ; les fibres nerveuses sont inégales de taille, quelques-unes ont disparu, remplacées par un tissu dense de sclérose.

OBSERVATION XV

Dart..., quatre-vingt-trois ans. Salpêtrière (salle Piorry).

Service du professeur Raymond.

Antécédents personnels : Jamais de maladie grave, pas de fausse couche.

Histoire de la maladie. — Depuis deux ans, la malade est faible sur ses jambes, dit-elle ; jamais, elle n'a ressenti de douleurs quelconques.

Examen (novembre 1904). — La jambe droite est en extension,

le pied fléchi; la gauche est en flexion accusée depuis un mois environ.

La jambe droite peut être soulevée un peu au-dessus du plan du lit, la gauche ne peut en être détachée.

Les membres supérieurs ont gardé la souplesse de leurs mouvements, la main droite est toutefois un peu moins forte que la gauche.

Rien d'anormal dans la musculature de la face, de la langue, des yeux.

Sensibilité : Un peu affaiblie au tact simple sur les deux jambes.

Il est impossible de déterminer exactement l'état du sens des attitudes à cause de l'état d'affaiblissement mental de la malade.

Réflexes cutanés : Plantaire. Signe de Babinski bilatéral.

Abdominal aboli.

Réflexes tendineux : Achilléens et patellaires exagérés. Pas de clonus vrai.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont également forts.

Troubles sphinctériens : Gâtisme complet.

Troubles trophiques : Petite escarre trochantérienne.

Troubles psychiques : Affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire; celle-ci est surtout diminuée pour les faits récents. La malade pleure facilement à propos des choses les plus insignifiantes.

Pas de troubles viscéraux. Le cœur est régulier. Athérome périphérique peu accusé.

Mort : Janvier 1905. Cachexie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cerveau ne présente macroscopiquement rien d'anormal. Les ventricules sont dilatés comme chez le vieillard. On n'aperçoit à la coupe de Flechsig aucune lacune de désintégration dans les noyaux de la base de la capsule interne.

La moelle présente seulement des veines variqueuses au renflement lombaire.

Les muscles des membres supérieurs sont normaux d'apparence. Ceux des membres inférieurs, surtout ceux du côté gauche, sont en état d'atrophie extrême, surtout au niveau du mollet. Pâles et grisâtres, leur consistance est notablement augmentée et par places ils sont fibroïdes. Il en est de même pour ceux de la partie postérieure de la cuisse. Cela explique l'impossibilité, après la mort, d'étendre complètement la jambe sur la cuisse.

Zone corticale motrice : *Weigert-Pal*. Les lésions qu'on y trouve sont celles des vieillards, sans rien de particulier.

Nissl : Infiltration pigmentaire accusée, pas de chromatolyse.

Coupes de la capsule interne, des noyaux striés et de la couche optique. Aucune zone n'est dégénérée. Aucune lacune, même microscopique.

Les vaisseaux ont toutefois leurs parois épaissies.

Protubérance : Aucune dégénération pyramidale.

Bulbe : Aucune dégénération pyramidale.

Moelle cervicale supérieure : Les cordons de Goll sont atteints par une sclérose dont les limites sont peu nettes et dans laquelle les cylindraxes sont conservés, les vaisseaux particulièrement épaissis dans leur tunique externe.

Les faisceaux pyramidaux sont le siège d'une sclérose diffuse égale des deux côtés avec les mêmes caractères que la sclérose de Goll.

Moelle cervicale inférieure : Lésions de Goll plus accusées. Intégrité de Burdach.

Faisceaux pyramidaux latéraux : Plus atteints par la sclérose diffuse.

Moelle dorsale : Plus de sclérose dans les cordons de Goll.

Les faisceaux pyramidaux latéraux contiennent des vaisseaux un peu dilatés; leur trame névroglie est épaissie, à un degré plus accusé que sur les autres cordons.

Moelle lombaire : Mêmes altérations des faisceaux pyramidaux latéraux plus nettes que précédemment.

Dans toute la hauteur de la moelle existe cette altération des voies pyramidales, mais seulement dans leur partie croisée. La sclérose qui les atteint est manifestement non systématique, les bords en sont flous, et cette prolifération névroglie se rencontre aussi sur le faisceau cérébelleux.

La sclérose beaucoup plus accusée des cordons de Goll de la région cervicale inférieure s'arrête en haut à la moelle cervicale supérieure, en bas à la moelle dorsale. Elle n'est également aucunement systématique.

Marchi : Pas de corps granuleux. Dans toutes les régions de la moelle existent des granulations noires intratubulaires, aussi bien sur les cordons postérieurs que sur les antéro-latéraux.

Autour des vaisseaux se rencontrent de grosses gouttelettes grasseuses, moins noires que les fines granulations myéliniques des cordons.

Nissl : Les cellules motrices ont les caractères des cellules séniles sans plus. Il n'y a à aucun degré ni chromatolyse, ni réaction névroglie.

Nerfs périphériques : Examinés : sciatique, sciatique poplitée interne et externe; tibial postérieur et antérieur.

Sur des coupes après l'action de l'osmium et la coloration de

Van Gieson, il apparaît que les gaines myéliniques sont normales, entourées par d'épais feuilletts connectifs.

Après dissociation, on note que le nerf tibial postérieur contient quelques fibres grêles, mais que les fibres à gaine myélinique développée ne sont nullement le siège de désintégration.

Muscles : Certains sont absolument normaux, comme le biceps brachial, le diaphragme ; d'autres présentent des altérations manifestes. Le quadriceps fémoral offre une dégénération grasseuse avec une atrophie volumétrique évidente ; il existe une légère infiltration adipeuse interfasciculaire.

Le couturier est moins lésé aussi que le triceps sural, qui montre seulement une atrophie de plus accompagnée d'une prolifération des noyaux du sarcolemme.

Les altérations les plus considérables siègent sur le soliaire.

La méthode de Marchi met en évidence une infiltration grasseuse des espaces interfasciculaires et une dégénérescence grasseuse d'un grand nombre de fibres.

Après la coloration avec l'hématoxyline-éosine orange ou le Van Gieson, on constate que ces muscles sont inégalement altérés ; sur une coupe transversale, toute une zone paraît normale, encadrée par des régions où les fibres sont extrêmement altérées. A ce niveau on constate une atrophie excessive des fibres musculaires avec multiplication active des noyaux du sarcolemme et des noyaux des cellules conjonctives. Dans certaines fibres une tissuration s'est produite par où s'essaient une file de noyaux vivement colorés.

Enfin, sur les parties du muscle qui confinent à la périphérie, de larges bandes fibreuses cloisonnent et divisent les fibres musculaires ; celles-ci, en beaucoup d'endroits ont totalement disparu, remplacées soit par un îlot fibreux, soit par de grosses vésicules adipeuses.

En coupe longitudinale on juge mieux de ces altérations.

C'est ainsi qu'on peut s'assurer :

1° De la fissuration de certaines fibres, de la pénétration dans leur intérieur d'une série de noyaux provenant du sarcolemme ;

2° De la disparition totale de quelques fibres dont les gaines sarcolemmatiques sont bourrées de vésicules grasseuses ;

3° De la continuité du tissu musculaire et du tissu fibreux de nouvelle formation.

Autour des îlots de sclérose les fibres musculaires atrophiées, engainées par un manchon de noyaux, ont perdu leur structure ; certaines sont morcelées ou fragmentées finement, leur enveloppe se perd dans la gangue fibreuse qui l'avoisine.

En résumé, ces muscles présentent, outre la transformation adi-

peuse, granuleuse ou granulo-graisseuse, une tendance à la fissuration longitudinale et à la transformation fibreuse.

De très rares fibres sont en hypertrophie.

OBSERVATION XVI

Bab..., quatre-vingt-trois ans. Salpêtrière (salle Rayer).

Service du Professeur Raymond.

Antécédents personnels : N'a jamais été malade, a ressenti seulement autrefois de vagues douleurs dans les jambes.

A eu six enfants, dont quatre sont vivants et bien portants.

Elle est entrée bien portante il y a quatre ans à la Salpêtrière.

Histoire de la maladie. — Sans grandes douleurs, s'est installée une *paraplégie progressive*, qui a débuté il y a un an et qui depuis six mois est devenue très accusée et a nécessité l'alitement permanent.

Depuis six mois, c'est-à-dire depuis qu'elle est alitée, est survenue l'*incontinence des sphincters*.

Examen (juin 1904). — Motricité : Les membres inférieurs sont fortement fléchis et ne peuvent être étendus spontanément. La malade ne peut même pas soulever le talon au-dessus du lit.

Les membres supérieurs ont leurs mouvements libres, mais ceux-ci s'exécutent sans force.

Aux membres inférieurs, les mouvements passifs sont empêchés par les contractures prononcées. Malgré la force déployée, on ne peut arriver à étendre complètement la jambe sur la cuisse, car aux contractures se joignent des rétractions tendineuses.

Les réflexes tendineux sont exaltés, surtout à gauche, pour les membres inférieurs. Aux membres supérieurs, ils sont très légèrement exagérés. Pas de clonus.

Réflexes cutanés : Vifs. L'excitation de la plante détermine le retrait brusque de la jambe, mais le gros orteil reste en flexion.

Sensibilité : Normale. Un peu d'hyperesthésie au tact sur les membres inférieurs.

Troubles sphintériens : Gâtisme complet. Perte constante des matières et des urines.

Troubles trophiques : Escarre sacrée.

Etat mental : Affaiblissement intellectuel global et perte de la mémoire portant sur les faits récents. La malade peut retrouver encore les différentes circonstances qui ont entouré le début de la maladie.

Aucun trouble de la motricité dans la face, les yeux, la langue.

Pas de dysarthrie, pas de dysphagie.

Les artères périphériques sont sinueuses et indurées, bien que la pression artérielle soit faible, 13.

Pas de retentissement dangereux du deuxième bruit.

Pas d'albumine.

Cachexie progressive; la malade a perdu l'appétit et ne s'alimente presque plus. Mort en juillet 1904.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lobes paracentraux : Sclérose sous-pie-mérienne avec nombreux corps amyloïdes sous la pie-mère épaissie légèrement. Ces corps amyloïdes, inégaux de diamètre, régulièrement arrondis, n'infiltrèrent que la zone immédiatement sous-jacente à la leptoméninge. Ils sont groupés par îlots et se rencontrent de préférence autour des vaisseaux d'un certain calibre.

Vaisseaux : Les vaisseaux méningés épaissis régulièrement, sont atteints d'endo-périartérite chronique, mais avec peu de multiplication des noyaux de l'adventice.

Les vaisseaux de la substance grise ont leur gaine lymphatique distendue par un liquide contenant extrêmement peu d'éléments figurés. Ceux qu'on peut y déceler sont exclusivement des lymphocytes.

Autour de certains troncs artériels, la substance grise est fortement altérée mais dans une étendue restreinte. Les cellules ont entièrement disparu et le pourtour des vaisseaux est constitué par une trame névroglique délicatement agencée et dans laquelle ne se montre aucun noyau.

Ces altérations, pour fréquentes qu'elles soient, ne sont cependant pas généralisées, et sur bien des points les vaisseaux sont intacts.

Cellules nerveuses : A un faible grossissement on voit de nombreuses cellules de Betz à la face profonde de la couche des grandes cellules pyramidales. Celles-ci sont toutes plus ou moins infiltrées de pigment jaune. Autour des cellules s'étend un espace clair qui pour beaucoup d'entre elles est assez notablement élargi.

Cet espace est ponctué de noyaux au nombre de trois ou quatre pour chaque élément nerveux.

Il y a donc dans toute cette partie de l'écorce une notable réaction névroglique.

Fibres nerveuses : Sous la pie-mère les fibres tangentiellles ont en grande partie disparu. Dans les circonvolutions paracentrales les fibres ne présentent rien de très spécial, à part l'état variqueux de leurs cylindraxes.

La prolifération cellulaire existe là comme dans la substance grise, mais à un degré moindre cependant.

Cà et là, disséminés, quelques corps amyloïdes.

Les coupes portant sur les ganglions de la base, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, ne montrent pas d'altérations notables, et, en particulier, pas de lacunes.

Moelle : *Méthode de Marchi*. On est frappé à un premier examen du nombre relativement considérable de corpuscules noirs infiltrant la moelle dans toutes ses parties. Aussi bien la substance grise que la substance blanche contiennent, éparpillés, des corpuscules teints par l'acide osmique en noir pur.

Ces éléments ne sont pas des produits artificiels, puisque à un fort grossissement ils apparaissent dans l'intérieur des tubes nerveux. Un grand nombre de ceux-ci sont d'ailleurs indemnes de toute lésion.

Disséminés discrètement dans les cordons antérieurs et latéraux, ils se rencontrent un peu plus abondants dans les cordons postérieurs, surtout dans les faisceaux de Goll.

Ils sont plus rares dans les faisceaux pyramidaux latéraux.

La substance grise apparaît comme finement ponctuée de granulations noires. Celles-ci sont plus abondantes autour du canal épendymaire, dont les cellules proliférées obstruent la lumière et dont quelques-unes sont en état de dégénérescence graisseuse.

Autour des vaisseaux, tant dans ceux des cornes antérieures que dans ceux qui traversent les faisceaux blancs, se montrent des corps arrondis ou allongés, pyriformes, colorés en noir plus ou moins foncé.

Les vaisseaux ont leur paroi absolument intacte.

Les racines antérieures ou postérieures ne présentent rien d'anormal. Dans leur trajet intra-spinal, les fibres radiculaires présentent çà et là, au contraire, quelques points en dégénération.

Les cellules des cornes antérieures de la colonne de Clarke sont infiltrées de pigment réduit en noir ou coloré en gris noirâtre par l'osmium.

Sur des coupes longitudinales, les fibres nerveuses apparaissent irrégulières, bosselées par endroits. Dans l'intérieur de quelques-unes on retrouve les granulations noires que nous avons décrites sur les coupes transversales.

Weigert-Pal : Moelle cervicale supérieure : Dégénération très légère des cordons de Goll à leur partie interne.

Dégénération également discrète des cordons latéraux, mais la zone de dégénération n'occupe pas nettement le territoire pyramidal.

Dégénération marginale.

Moelle cervicale moyenne : Goll moins dégénérés.

Zone décolorée occupant le cordon latéral droit ayant la forme d'un coin à base pie-mérienne, à sommet interne et intéressant les faisceaux de Gowers cérébelleux directs et un peu le faisceau pyramidal.

Région cervicale inférieure : Dégénération marginale dans la moitié antérieure de la circonférence spinale. Goll peu dégénéré.

Faisceau pyramidal peu altéré.

Région dorsale : A plusieurs niveaux, il n'existe qu'un peu de dégénération périphérique. Aucune zone nette de dégénération.

Région lombaire supérieure : Les tubes nerveux sont un peu moins nombreux au pourtour de la moelle. A gauche, le faisceau pyramidal est très légèrement atteint, les cordons postérieurs sont normaux.

Région sacrée : La dégénération marginale est esquissée seulement. Il n'y a pas de gonflement des cylindraxes de la périphérie de la moelle.

Méthode de Van Gieson. Les vaisseaux intra-spinaux se détachent avec une grande netteté. La pie-mère est fortement épaissie. Une trame névroglie sépare les tubes nerveux que colore en noir la laque hématoxylique.

Les artères ont des parois nettement épaissies dans toutes leurs parties, et cela régulièrement; elles sont onduleuses et décrivent des sinuosités surtout dans les cordons.

Dans la substance grise, les fibres nerveuses raréfiées sont séparées par une trame épaisse de sclérose névroglie.

• *Méthode de Nissl.* Dans tout l'axe gris, les cellules sont infiltrées de pigment jaune, mais dans aucun élément nous n'avons trouvé de chromatolyse.

Les nerfs périphériques présentent seulement une augmentation de la trame interfasciculaire, mais aucune fibre nerveuse n'est en dégénération.

Les muscles dans ce cas n'ont pas été examinés.

OBSERVATION XVII

Des..., quatre-vingt-six ans. Salpêtrière (salle Rayer).

Service du professeur Raymond.

Antécédents personnels : Jamais de maladies sérieuses. Était sujette aux angines. Jamais de rhumatisme.

Histoire de la maladie. — Depuis six ou sept ans, la malade remarque que ses jambes deviennent de plus en plus faibles et qu'elle a une difficulté particulière à monter les escaliers. La fatigue survient vite et la malade est obligée de s'arrêter dans ses

promenades et de se reposer quelques instants avant de pouvoir repartir.

Depuis un an, la malade reste dans la salle, ne descend plus dans la cour; elle fait encore chaque jour quelques pas en se tenant aux lits voisins.

Depuis son entrée à l'infirmerie, il y a un mois, la malade est restée constamment couchée.

Elle dit n'avoir jamais éprouvé de douleurs dans les jambes sur les reins. Pas de troubles sphinctériens.

État actuel (novembre 1904) : Motricité. La malade a les jambes étendues et peut difficilement les lever au-dessus du plan du lit. La force musculaire est diminuée également pour les différents segments des membres inférieurs.

Pas d'ébauche de contracture.

Les membres supérieurs ont leur force conservée également.

La face est normale, la langue tirée correctement, la musculature des yeux est respectée et la malade peut fermer chacun des yeux isolément.

Réflexes cutanés : Plantaires et abdominaux, abolis.

Réflexes tendineux : Achilléens et rotuliens exaltés; du poignet, forts; du triceps brachial, normaux.

Sensibilité : Émoussée aux membres inférieurs; pour le tact et la douleur.

Les mouvements des membres inférieurs et supérieurs sont hésitants, incertains, et présentent une certaine *incoordination*.

Le sens des attitudes segmentaires est altéré dans les articulations tibio-tarsiennes et les articulations du pied. Dans les membres supérieurs la sensibilité articulaire est normale.

Lorsqu'on place la malade debout, elle se tient un peu courbée en avant, mais après l'occlusion des yeux on ne constate pas d'oscillations, pas de Romberg.

La marche s'effectue à petits pas, la plante traîne et frotte sur le sol.

Pas de troubles sphinctériens, sensoriels ou trophiques.

L'intelligence est entièrement conservée, la mémoire est bonne.

OBSERVATION XVIII

Mer..., quatre-vingt-dix ans. Salpêtrière (salle Franklin).

Service du professeur Raymond.

Antécédents personnels : Rien d'intéressant à relever.

Histoire de la maladie. — La malade ne peut préciser l'époque à laquelle est apparue la faiblesse des jambes, c'est probablement

depuis trois à quatre ans que s'est développée cette paraparésie.

Examen (juillet 1904). — Motricité : Les jambes ne sont pas contracturées. Les mouvements s'exécutent bien, cependant l'extension du pied paraît diminuée.

Il n'existe aucune amyotrophie ; les muscles des jambes sont bien développés.

Les membres supérieurs ont gardé leur force, et tous leurs mouvements s'exécutent sans difficulté, sans tremblements, sans incoordination.

La face et la langue ont leur motilité normale.

Sensibilité : Normale, tant subjective qu'objective.

Réflexes cutanés : Plantaire, en flexion bilatérale ; abdominal, normal.

Réflexes tendineux : Patellaires, manifestement exagérés.

Au membre supérieur, existe une exagération moins développée qu'à la jambe.

Marche : S'effectue lentement, péniblement ; les pieds sont difficilement détachés du sol. Pas d'incoordination, pas de Romberg.

Intelligence et mémoire : Sont relativement bien conservées.

Le cœur est régulier, les artères périphériques sont indurées, la pression artérielle atteint 25.

OBSERVATION XIX

Scap..., cinquante-huit ans. Salpêtrière (salle Cruveilhier).

Service du professeur Raymond.

Antécédents héréditaires : Sans intérêt.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à l'âge de sept ans. Bronchites très fréquentes. Lorsqu'elle fait un effort, elle est vite essoufflée et ressent des douleurs pseudo-angineuses.

Histoire de la maladie. — Il y a huit mois, la malade remarque que ses jambes deviennent faibles, que la marche est difficile. Lorsque la malade marche, elle est obligée, au bout de peu de temps, de s'arrêter, de s'asseoir. Elle doit d'ailleurs s'aider constamment de cannes. La nuit, elle ressent des crampes dans les mollets.

Les membres supérieurs ont leur force un peu diminuée : la malade, depuis quelque temps, peut difficilement lever une chaise alors qu'autrefois cet effort était facile.

Depuis un mois, la paraparésie s'est beaucoup accentuée et la malade est obligée de rester tout le jour sur sa chaise ; jamais elle n'a éprouvé de troubles sphinctériens.

Examen (août 1904). — Motricité : La malade peut se tenir un

moment debout, mais elle ne peut prolonger cet effort et elle *s'effondre* littéralement si elle persiste. Pas de Romberg.

La force musculaire est diminuée pour tous les mouvements des membres inférieurs, cependant la *flexion* de la jambe sur la cuisse est plus atteinte que l'extension.

La répétition d'un même mouvement détermine rapidement une fatigue prononcée.

La marche est titubante, les pieds sont posés sur le sol avec une certaine incertitude, la malade hésite et ne progresse qu'à petits pas inégaux. Souvent, les pieds s'entre-croisent et la malade manque de tomber. La malade, pendant la marche, n'exécute qu'imparfaitement les mouvements d'abduction du membre inférieur que nécessite la projection de la jambe; aussi le pied accroche-t-il la jambe fréquemment.

La marche se fait suivant une ligne droite. Pas d'asynergie cérébelleuse.

Membres supérieurs : Il existe un tremblement menu des mains, qui ne s'exagère pas pendant les mouvements intentionnels. Les mouvements sont lents et fragmentés.

La force musculaire est diminuée surtout pour l'abduction du bras, l'extension de l'avant-bras, la flexion des doigts.

Le cou, la tête ont leurs mouvements normaux. Aucun trouble des organes des sens, du pharynx ou du larynx.

Réflexes : Cutanés : Plantaires en flexion. Abdominaux faibles. Tendineux rotuliens, plus exagérés à droite; achilléens, normaux; des fléchisseurs et des extenseurs des doigts, du triceps brachial, un peu vifs.

La sensibilité cutanée est normale.

Le sens des attitudes segmentaires est bien conservé ainsi que la perception stéréognostique.

Pas de troubles trophiques, pas d'amyotrophie, pas de troubles vaso-moteurs, ni sphinctériens.

Psychisme : La malade déclare que sa mémoire a un peu faibli depuis sa fièvre typhoïde. L'intelligence est indemne.

Viscères : Les artères périphériques ne sont pas indurées notablement, le cœur est normal.

Pression artérielle : 16 1/2.

OBSERVATION XX

*Gr..., soixante-douze ans, concierge. Salpêtrière
(salle Saint-Vincent-de-Paul). Service du professeur Raymond.*

Antécédents héréditaires : Sans intérêt.

Antécédents personnels : A souffert autrefois de très nombreuses migraines.

Jamais de maladie grave.

Histoire de la maladie. — La malade est entrée il y a deux ans à la Salpêtrière, et depuis cette époque elle a remarqué que ses jambes devenaient de plus en plus faibles et dernièrement elle fut obligée de s'aliter.

Elle n'a jamais eu de douleurs dans les jambes.

Examen (novembre 1904). — La force musculaire est relativement bien conservée dans les membres inférieurs, c'est seulement lors de la répétition des mouvements qu'on constate une fatigabilité excessive.

La marche est presque impossible; la malade avance courbée en deux, les pas mal assurés, trébuchant à tout moment. Lorsqu'on lui commande de tourner sur elle-même, elle n'y parvient qu'au bout d'un temps fort long; elle décompose ce mouvement en une série de petits déplacements inégaux et incertains.

Pas de Romberg, mais la malade prend vite peur dès qu'on la laisse seule debout et qu'on lui voile les yeux.

Les membres supérieurs ont leurs mouvements normaux.

La face, les yeux, la langue sont normaux.

Réflexes tendineux : Patellaires et achilléens forts.

Réflexes des fléchisseurs, des extenseurs des doigts, des radiaux, du triceps brachial : Un peu exaltés.

Pas de trépidation spinale.

Réflexes cutanés : Plantaires, en flexion; abdominaux, un peu faibles.

Pas de troubles sphinctériens.

Sensibilité cutanée et sensibilité profonde : Intactes.

Troubles trophiques : Le quadriceps gauche est un peu atrophié, le mollet gauche est également plus petit que le droit de 2 centimètres.

A la palpation, ces muscles atrophiés donnent une sensation de mollesse particulière.

L'état général est assez bon, la malade n'est nullement cachectique, mais elle est un peu pâle.

Rien du côté des viscères.

Le cœur est normal, le deuxième bruit n'est pas claqué. Les radiales sont modérément indurées.

Pression artérielle : 18.

Pas de modifications notables dans l'état de cette malade depuis notre examen. L'alitement est permanent. Pas de gâtisme.

OBSERVATION XXI

Desgr..., soixante-dix-huit ans, domestique.

Salpêtrière (salle Laënnec). Service du professeur Raymond.

Antécédents personnels : A toujours été d'une bonne santé.

Histoire de la maladie. — Avant son entrée à l'hôpital, il y a de cela quelques années peut-être cinq ou six ans, la malade ressentit dans les jambes des fourmillements, des engourdissements, puis les membres inférieurs devinrent faibles rapidement et la malade ne put plus marcher. Puis les membres récupérèrent un peu de leur force et la malade redevint capable de marcher, mais elle se fatiguait très vite.

Jamais de troubles sphinctériens.

La malade est entrée à la Salpêtrière il y a un an ; depuis cette époque, aucun phénomène nouveau n'est apparu.

Examen (janvier 1905). — Motricité : Les jambes peuvent être facilement soulevées au-dessus du plan du lit, et ces mouvements de flexion et d'extension se font bien.

La station debout se fait bien ; mais la malade se tient raide. Pas de Romberg.

La marche est très difficile, les jambes sont raides et les pieds restent collés au sol pendant la progression. Tous les muscles des jambes sont en état de contracture pendant la marche, alors qu'au repos ils sont souples et qu'il est possible de faire exécuter les différents mouvements sans constater de raideurs.

Sensibilité subjective : Rien à noter. Aucune paresthésie, aucun phénomène douloureux.

Sensibilité objective : Bien conservée à tous les modes. Il y a même une hyperesthésie légère au tact, diffuse aux membres inférieurs. Sens des attitudes segmentaires, conservé.

Perception stéréognostique : Normale.

Réflexes tendineux : Rotuliens et achilléens exaltés, plus à gauche.

Pas de clonus.

Réflexes cutanés : Plantaires. En flexion des deux côtés.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles trophiques ni sensoriels. Psychisme intact.

Viscères : Retentissement exagéré du deuxième bruit.

Les artères sont très dures, sinueuses. La pression artérielle est de 25.

Pas d'albumine.

Etat général : Assez bien conservé. La malade est adipeuse, et un peu pâle.

OBSERVATION XXII

*Ved..., quatre-vingt-deux ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du Professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Pendant longtemps la malade a été marchande aux Halles et a présenté à différentes époques des signes indéniables d'intoxication éthylique.

Histoire de la maladie. — Depuis l'hiver dernier, la malade s'aperçoit que ses jambes diminuent de force, et cela assez rapidement. Parfois, elle était tourmentée par des douleurs très violentes dans les jambes et dans les reins. Jamais elle n'est tombée, quoiqu'elle titubât du fait de la paraparésie.

La vue s'est affaiblie.

Examen. — Les jambes sont étendues, sans contractures, tous les mouvements passifs sont faciles. La force segmentaire n'est que peu altérée. La flexion de la jambe est plus faible que l'extension.

La malade se tient debout facilement, ne titube pas. Pas de signe de Romberg.

Lors de la marche, la malade ne peut détacher les pieds du sol, la plante traîne et frotte ; le plus souvent les jambes sont écartées. Si on commande à la malade de s'arrêter, elle chancelle et présente une ébauche de rétropulsion.

Pas d'asynergie cérébelleuse, pas de démarche ébrieuse.

Réflexes cutanés : Plantaires. En flexion des deux côtés. Abdominaux normaux.

Réflexes tendineux : Patellaires et achilléens exaltés.

Pas de clonus du pied.

Au membre supérieur, les réflexes sont également augmentés (triceps, radiaux, fléchisseurs, et extenseurs).

L'intelligence est normale, la mémoire est bien conservée.

Pas de troubles sensoriels, ni trophiques.

Les artères sont moyennement indurées. La pression artérielle est de 21.

OBSERVATION XXIII

*Geb..., soixante-quatorze ans, Salpêtrière (salle Pascal).
Service du Professeur Raymond.*

Antécédents personnels : N'a jamais été très forte, mais n'a été atteinte d'aucune maladie très grave. Les hivers, elle tousse facilement.

Il y a trois ans, la malade fit une chute sur la tête et fut obligée de rester huit jours à l'hôpital.

Histoire de la maladie. — Quatre mois après sa sortie, la malade remarque que ses jambes deviennent faibles, qu'elle est incapable de faire une longue course. Pendant vingt mois, l'état reste stationnaire et des promenades très courtes étaient encore possibles; puis sans ictus, mais assez rapidement, cette paraparésie augmente, la malade s'alite complètement, parce que ses jambes ne la soutiennent plus.

Elle paraît avoir maigri durant ces dernières années; cet amaigrissement paraît dû aux nombreuses bronchites qu'elle eut à supporter et à la mauvaise alimentation.

Jamais elle n'a éprouvé de troubles sphinctériens.

Examen (juin 1904). — Les jambes sont dans l'extension, la pointe des pieds est abaissée et déviée en dedans.

On remarque sur le pied gauche une cicatrice témoignant de la guérison d'un ancien abcès ostéopathique; on retrouve la même cicatrice sur le coude gauche, dont l'ankylose est complète. Le membre est atrophié dans son ensemble (atrophie numérique).

Motricité : Ce n'est que péniblement que les membres inférieurs peuvent être levés au-dessus du plan du lit. Ce mouvement exige un effort considérable et ne peut être exécuté que lentement.

La force segmentaire est ainsi répartie :

Flexion des pieds : Assez bonne.

Extension : Très faible.

Flexion de la jambe sur la cuisse : Très peu faible.

Extension : Assez bonne.

Flexion de la cuisse sur le bassin : Bonne.

La marche est pénible, les jambes sont à peine détachées du sol; ce n'est pas à proprement parler la marche à petits pas, la jambe est avancée avec une extrême lenteur, le talon se lève, mais la pointe du pied traîne et racle le sol.

Pendant la marche, la malade a une attitude figée, un peu soudée.

Aux membres supérieurs, la force est entièrement conservée. Celle-ci est actuellement beaucoup moindre à gauche, puisque ce membre est atrophié.

La face, les yeux, la langue sont normaux.

Sensibilité : La malade ressent des fourmillements, des engourdissements dans les jambes avec parfois quelques douleurs.

La sensibilité objective n'est pas troublée.

Réflexes cutanés : Plantaire, un peu atténué à gauche, Babinski positif.

A droite : Babinski positif, plus marqué.

Abdominal : Aboli des deux côtés.

Réflexes tendineux : Patellaire et achilléens très exaltés.

Ebauche de clonus.

Membres supérieurs : Réflexes un peu exagérés.

Troubles trophiques : Œdème léger des pieds.

Pas d'amyotrophie, si ce n'est celle que nous avons notée, et qui est sous la dépendance des altérations de l'articulation du coude.

Le mollet gauche est également très atrophié, le tibia, la rotule sont moins développés de ce côté qu'à droite ; ces troubles du développement doivent être rapportés à l'abcès froid développé sur la tibio-tarsienne et la médio-tarsienne gauches.

Troubles sphinctériens : Intermittents et peu marqués. Pas de troubles sensoriels.

Le cœur est régulier, le deuxième bruit aortique est un peu claqué, les radiales sont sinueuses et indurées.

Pression artérielle : 46 1/2.

Bronchite chronique diffuse. Pas de cavernes.

V

PARAPLÉGIES LACUNAIRES

OBSERVATION XXIV

*Le R..., soixante-huit ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Impossible à déterminer, étant donné l'état d'affaiblissement psychique de la malade.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, la malade est incapable

de marcher et reste au lit toute la journée. Cette paraplégie s'est faite progressivement et, dès le début, s'est accompagnée de troubles sphinctériens. L'état mental, peu à peu, s'est altéré et les fonctions intellectuelles se sont éteintes petit à petit.

Examen mai 1904. — Les deux jambes sont en flexion complète sur les cuisses, fortement contracturées. L'extension de la jambe sur la cuisse ne peut se faire spontanément; les mouvements passifs sont difficilement exécutés, étant donné l'état de contracture des membres inférieurs; la mobilisation des jambes provoque de la douleur.

Les membres supérieurs ont leurs mouvements conservés, mais déjà les muscles sont raides, et pendant l'extension de l'avant-bras on constate une tension élastique du biceps.

Pas de troubles du côté de la face, des yeux, de la langue. Pas de dysphagie ni de dysarthrie.

Réflexes cutanés : Babinski bilatéral. Réflexe abdominal aboli.

Réflexes tendineux : Très vifs, mais le mouvement des segments de membre est limité, étant données les contractures.

Ebauche de clonus du pied.

Troubles sphinctériens : Incontinence complète et permanente des matières et des urines.

La malade est amaigrie d'une manière générale. Mais, sur les jambes, on remarque que l'amyotrophie est plus développée qu'ailleurs. Les mollets surtout ont leurs muscles flasques et diminués de volume.

État psychique : Démence absolue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, après la coupe horizontale du cerveau de Flechsig, on aperçoit au niveau de la région externe du putamen, à gauche, une lacune assez considérable de la dimension d'un petit haricot. Autour de cette perte de substance, le tissu cérébral est un peu infiltré de pigment jaune. Le noyau lenticulaire et la couche optique sont littéralement criblés de lacunes. Une d'entre elles sectionne complètement les fibres du bras antérieur de la capsule interne avant leur arrivée dans le thalamus.

Du côté droit, les mêmes lésions se répètent avec toutefois plus de discrétion.

Les artères de la base sont fortement athéromateuses, surtout le tronc basilaire.

Les ventricules latéraux sont considérablement dilatés.

Histologie. — Les coupes pratiquées parallèlement à la coupe de Flechsig sur les centres gris centraux, des deux côtés, montrent toute une série de lacunes de désintégration. Ayant à leur

centre un vaisseau dont la lumière est plus ou moins rétrécie, leur paroi est infiltrée d'éléments névrogliques en prolifération (hématoxyline Van Gieson, ou éosine orange), de corps granuleux abondants surtout aux confins de la lacune (méthode de Marchi). Par la coloration de Pal-Kulchitzky, les fibres du bras postérieur de la capsule interne apparaissent en partie dégénérées, remplacées par endroits par des plaques de sclérose à bords flous. Cette dégénération capsulaire est diffuse comme la sclérose.

Au niveau des lacunes de désintégration, les cylindraxes sont fragmentés, de calibre irrégulier, certains se terminent par une extrémité renflée.

Pédoncules : Macroscopiquement, sur la coupe transversale des pédoncules apparaît clairement la différence de volume des deux organes.

Le pédoncule gauche est atrophié dans toutes ses parties constituant. Aussi bien la calotte, le noyau rouge que le pied sont diminués du côté gauche.

Au microscope, cette atrophie devient encore plus évidente.

Le pied pédonculaire, à droite, se compose de fibres saines, séparées par des bandes de sclérose indiquant l'emplacement des fibres disparues.

À gauche, le pied du pédoncule est plus réduit, les quelques fibres qui persistent sont enveloppées d'une gangue névroglique dense. La dégénération pyramidale est encore des deux côtés diffuse.

Protubérance : L'asymétrie se montre aussi nette dans le volume des faisceaux pyramidaux. Le faisceau pyramidal gauche est scléreux et très réduit, le droit en partie dégénéré.

Bulbe : Au-dessus de l'entre-croisement, la pyramide gauche est nettement diminuée, la droite un peu réduite.

Au niveau de l'entre-croisement des pyramides, des travées scléreuses se montrent des deux côtés dans les faisceaux moteurs, plus prononcées toutefois à droite.

Dans le cordon antérieur gauche, une zone dégénérée ayant la forme d'un coin à sommet postérieur, à base pie-mérienne, est très apparente; elle se continue en arrière, à la périphérie de la moelle, avec une autre zone en dégénération dans le cordon latéral.

À la périphérie du cordon latéral droit existe une tache scléreuse homologue.

Moelle : *Méthode de Nissl* : Cellules fortement pigmentées, mais sans lésions de chromatolyse. Certaines sont réduites à des blocs granuleux jaunes.

Weigert-Pal : Région cervicale supérieure : Faisceau de Türk dégénéré à gauche.

Faisceau pyramidal croisé gauche dégénéré.

Faisceau pyramidal croisé droit dégénéré un peu moins intensément.

Faisceau de Türk droit en dégénération légère.

Très légère dégénération dans la partie moyenne des cordons de Goll.

Région cervicale moyenne : Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont toujours dégénérés.

Il en est de même du faisceau de Türk gauche. Les zones de dégénération des cordons latéraux ne sont pas strictement limitées au faisceau pyramidal, mais empiètent légèrement sur les régions voisines.

En plein cordons postérieurs apparaît une large tache de sclérose non systématique. Elle empiète, en effet, largement sur les cordons de Burdach. A leur partie postérieure, les cordons de Goll sont intacts. Cette zone ne peut être superposée à aucun territoire radiculaire.

Région cervicale inférieure : Dégénération des deux faisceaux pyramidaux, mais moins intense que dans les coupes des régions sus-jacentes.

Faisceau de Türk gauche très légèrement sclérosé.

Dans les cordons de Goll, une légère tache de sclérose située en plein faisceau, mais plus restreinte que sur les coupes sus-adjacentes.

Région dorsale : A plusieurs niveaux, les mêmes caractères persistent dans les faisceaux pyramidaux, mais toutefois leur dégénération devient de moins en moins intense. Faisceaux de Türk à peine dégénérés à gauche. Cordons postérieurs absolument sains.

Région lombaire : Dans les différents étages et à mesure qu'on descend plus bas dans la moelle, la sclérose des faisceaux moteurs croisés diminue. Dans le cordon antérieur il n'existe plus aucune dégénération non plus que dans les faisceaux de Goll ou de Burdach.

Méthode de Van Gieson : Hématoxyline : Endartérite et périartérite surtout dans les plaques de sclérose occupant les territoires pyramidaux dégénérés et les cordons de Goll.

Epaississement notable de la couche de névroglie sous-pié-mérienne.

Méthode de Marchi : Pas de corps granuleux, mais dans l'intérieur des tubes nerveux, granulations noires, principalement au niveau des faisceaux pyramidaux latéraux. Il en existe, mais en moins grande quantité dans les cordons postérieurs.

Nerfs périphériques : Nous avons examiné les radial, médian, sciatique. Sciatique poplité interne. Tibial antérieur et tibial postérieur; aucune altération notable ne mérite d'être relevée.

Muscles : Dans les muscles de la région postérieure de la jambe et de la cuisse, on constate une multiplication des noyaux du sarcolemme discrète, un épaississement des travées fibreuses interfasciculaires.

OBSERVATION XXV

*Jav..., soixante-quatre ans. Salpêtrière (salle Roger).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : N'a jamais été malade. Pas d'intoxication, pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Il y a quelques mois que la malade ressent une certaine faiblesse dans les jambes, Elle était obligée de s'arrêter souvent ; la plus grande partie de la journée, elle la passait sur une chaise longue.

La nuit, il lui arrivait de perdre ses urines ; le jour, au contraire, elle pouvait parfaitement se retenir.

Jamais d'ictus, ni d'étourdissement ou de vertige.

L'incontinence des urines s'accroît et devient diurne, c'est alors qu'elle demande à être admise à la Salpêtrière.

Il y a trois mois, la malade a fait un court séjour à l'hôpital Beaujon pour des douleurs légères du côté droit ; le bras et la jambe auraient été un peu plus faibles, la face n'a jamais été déviée.

Cette hémiparésie limitée au bras et à la jambe droite, est plus que suspecte, car la malade a un état mental affaibli et il est probable que les douleurs sont responsables de cet état de faiblesse.

Depuis son entrée à la Salpêtrière, la malade est constamment alitée et incontinente, le jour et la nuit.

Examen (juin 1905). — Motricité : La jambe gauche est soulevée au-dessus du lit assez facilement, la droite a des mouvements plus difficiles, néanmoins tous les mouvements sont possibles.

La force segmentaire est diminuée dans les deux jambes, mais plus à droite qu'à gauche pour l'extension de la jambe sur la cuisse.

L'extension du pied est aussi difficile des deux côtés.

Les membres supérieurs ont tous leurs mouvements conservés, mais la force en est affaiblie. Les mouvements assez délicats s'exécutent bien.

La musculature de la face, de la langue, des yeux est normale.

La marche se fait à petits pas, la jambe droite est un peu plus raide que la gauche.

Pas d'incoordination motrice, pas de Romberg.

Sensibilité : Intacte.

Réflexes cutanés : Plantaire. En flexion des deux côtés. Abdominaux. Abolis.

Réflexes tendineux : Achilléens. Patellaires très exagérés, également des deux côtés.

Ceux des membres supérieurs sont augmentés.

Le réflexe massétéрин est fort.

Troubles sphinctériens : Incontinence complète d'urine.

Pas de troubles rectaux.

Troubles trophiques : Pas d'amyotrophie. La malade est amaigrée d'une manière générale.

Pas de troubles trophiques cutanés.

Pas de troubles sensoriels.

L'état mental est très affaibli d'une manière globale.

La mémoire est très diminuée surtout par les faits récents. La malade rit et pleure à propos de rien, s'occupe à des enfantillages.

Puérilisme mental. Pas de pleurer spasmodique.

Viscères : Le cœur est normal. Les artères périphériques sont très peu indurées.

La malade succomba en janvier 1906, aux progrès de la cachexie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cerveau est petit, un peu œdémateux.

Les méninges sont très légèrement épaissies sur la convexité des hémisphères.

Les ventricules latéraux sont dilatés. A la coupe de Flechsig apparaissent quantité de lacunes de désintégration dans les noyaux gris de la base, surtout le putamen, la couche optique. Certains atteignent le bras postérieur de la capsule interne et lèsent manifestement le faisceau pyramidal.

Histologie. — Lacunes typiques, avec corps granuleux sectionnant certaines fibres pyramidales.

Pédoncules : Atrophies des deux côtés. Pas de dégénération récente.

Protubérance : Les deux faisceaux pyramidaux ont leurs fibres clairsemées, irrégulières de taille, perdues au sein d'un tissu de sclérose. Les vaisseaux sont scléreux.

Bulbe : Double dégénération pyramidale comme dans les coupes des régions sus-jacentes.

Moelle : Dégénération systématique de la voie pyramidale directe et croisée, mais incomplète, en ce sens qu'il persiste dans le territoire du faisceau pyramidal une quantité de fibres inégales de taille et irrégulières.

Le cordon de Goll est sclérosé dans la région cervicale.

A la région dorsale moyenne, la sclérose n'atteint pas le faisceau pyramidal direct.

La méthode de Marchi ne donne pas de corps granuleux ni de granulations noires.

La substance grise a son réseau raréfié et ses cellules atrophiées et pigmentées.

Les vaisseaux sont grossièrement altérés. Parois épaissies, endartérite par endroits.

Les méninges sont épaissies à la face dorsale de la moelle, où elles sont adhérentes entre elles. Les racines sont sclérosées.

OBSERVATION XXVI

*Dug..., quatre-vingt-trois ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du Professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Autrefois elle aurait eu des fièvres à répétition, sur la nature desquelles on ne peut être éclairé étant donné l'affaiblissement mental de la malade.

Examen (mai 1905). — Motricité : Les jambes peuvent être fléchies ou étendues, elles ne sont pas le siège de raideurs.

La jambe gauche peut être soulevée au-dessus du plan du lit, mais la jambe droite est plus faible et retombe peu d'instant après avoir été soulevée.

Les mouvements manquent de précision.

Aux membres supérieurs, la motricité est très légèrement affaiblie.

La marche est pénible, les jambes traînent, les pieds glissent sur le sol, la plante du pied n'est pas détachée, pas d'incoordination. Pendant la marche, la jambe est dans l'extension complète; si la malade vient à fléchir le genou, elle tombe.

La sensibilité est normale, la malade n'a jamais éprouvé de douleurs quelconques.

Réflexes cutanés : Plantaires, immobiles, abdominaux abolis.

Réflexes tendineux : Achilléens et patellaires forts; des radiaux, des extenseurs des doigts, des fléchisseurs forts; triceps brachial, très peu exagéré. Pas de clonus.

Troubles trophiques : Les ongles sont extrêmement développés, énormes, cassants.

Pas d'atrophie musculaire.

Etat mental : Affaiblissement global de toutes les facultés.

Troubles sphinctériens : Incontinence intermittente. Les artères périphériques sont dures, sinueuses, le pouls est vibrant, tendu.

Le deuxième bruit aortique est clangoreux.

Evolution : D'après les renseignements précis que nous avons pu obtenir, la malade n'a jamais été frappée par un ictus, et c'est bien progressivement que s'est établie cette paralégie. L'état mental, intact à son entrée à la Salpêtrière en 1893, s'est affaibli également d'une manière progressive.

La mort survint consécutivement aux progrès de la cachexie en juin 1903.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement : Le cerveau est un peu atrophié, les circonvolutions sont grêles, les méninges ne sont pas épaissies. Les artères de la base, les sylviennes, sont nettement athéromateuses.

La moelle n'est pas atrophiée et il n'existe pas trace de méningite, pas d'adhérences méningées.

Les muscles sont légèrement adipeux.

Le cœur est normal, l'aorte athéromateuse non pas d'une manière diffuse, mais par placards.

Histologie. — Sur les coupes portant sur les noyaux gris centraux et cela sur toute la hauteur, on constate l'existence de petits foyers de désintégration lacunaire. Ceux-ci très abondants, mais peu volumineux, sont surtout nombreux dans le putamen, la couche optique. Dans le putamen, certaines sont du volume d'un grain de blé. La plupart de ces foyers ont à leur centre un vaisseau perméable, pourtant il en est dans lesquels il est impossible de mettre en évidence un vaisseau quelconque. Plus fréquemment on constate une désagrégation des cellules et des fibres nerveuses avec conservation du réseau fibrillaire névroglie. C'est là un aspect banal et représentant dans ce cas le premier terme de la formation de la lacune.

D'autres foyers ont dans leurs parois anfractueuses des blocs irréguliers de pigment brun d'origine hématique. Quant aux vaisseaux, on n'en rencontre pas de normaux ; tous, à des degrés près, sont fortement épaissis. Il règne à cet égard les plus grandes variations. A côté de vaisseaux extrêmement altérés, il en est d'autres qui sont simplement scléreux. Nous devons ajouter que ce n'est pas toujours autour des vaisseaux les plus modifiés que se rencontrent les foyers de désintégration les plus prononcés.

L'état des vaisseaux est des plus intéressants à observer à côté des lésions banales pour un vieillard et qui consistent en épaississement régulier des tuniques vasculaires, en dégénération hyaline de la tunique moyenne ; on en constate d'autres beaucoup plus accusées et aussi plus complexes.

Certains vaisseaux ont une lumière extrêmement réduite, fili-

forme, ou encore transformée en une fente incurvée. Toute la paroi du vaisseau est constituée par un tissu homogène hyalin avec quelques noyaux de place en place. En quelques points on remarque dans l'intérieur de ce bloc hyalin des fentes étroites contenant quelques globules rouges ; il s'agit selon toute vraisemblance d'espaces vasculaires secondairement développés dans la paroi hyaline de vaisseaux partiellement thrombosés. De très rares vaisseaux sont complètement oblitérés ; la circulation peut encore malgré tout s'y faire, grâce au développement de canaux taillés dans ce bloc hyalin. Autour de ces vaisseaux plus ou moins perméables on constate par endroits une prolifération de noyaux arrondis et petits, en tout semblables aux lymphocytes. Plus rarement, dans l'intérieur même du vaisseau se montrent quantité de polynucléaires.

Par la méthode de Marchi on remarque que les parois des vaisseaux ne sont pas atteintes de dégénérescence graisseuse, et que d'assez nombreux corps granuleux s'amassent dans les tissus en voie de désintégration.

La méthode de Weigert nous a fait constater :

1° Une raréfaction, parfois une diminution des fibres nerveuses autour de la plupart des vaisseaux ;

2° Une atrophie de la capsule interne et une décoloration en placards de cette capsule dans son bras postérieur. Les fibres nerveuses ne sont pas détruites en bloc mais raréfiées par endroits, surtout autour des vaisseaux, bien qu'il n'y ait pas de lacunes au vrai sens du mot.

Pédoncules : Le tronc cérébral est atrophié dans son ensemble et surtout au niveau du pied. Pas de lacunes.

Protubérance : Très petite. La voie pyramidale est également altérée des deux côtés par sclérose diffuse avec destruction parcelaire de certaines fibres pyramidales. Autour des vaisseaux, raréfaction des fibres nerveuses.

Bulbe : Atrophie des pyramides et sclérose diffuse. Les vaisseaux sont scléreux. Pas de lacunes.

Moelle cervicale supérieure : Dégénération du cordon latéral portant surtout sur le territoire du faisceau pyramidal croisé. Cependant dans le faisceau cérébelleux direct, un certain nombre de fibres ont disparu.

Très légère sclérose du cordon de Goll à sa partie postérieure. Dégénération très discrète du faisceau de Türck.

Raréfaction du réseau de la corne antérieure.

Moelle cervicale inférieure : La double dégénération pyramidale est plus nette et se limite mieux à la voie motrice. Dégénération légère des faisceaux pyramidaux antérieurs.

Le cordon de Goll est à peine atteint dans sa partie dorsale.

Moelle dorsale : Dans toute la moelle dorsale les lésions se répètent identiques.

La dégénération du cordon latéral se limite de plus en plus au territoire pyramidal. Les deux faisceaux de Türk sont également dégénérés mais beaucoup moins intensément.

Les cordons postérieurs à part une légère sclérose de la partie toute postérieure du cordon de Goll sont indemnes.

La substance grise a son réseau nerveux très raréfié.

Moelle lombaire supérieure : On suit toujours la double dégénération de la voie pyramidale qui se cantonne à la partie postéro-externe du cordon latéral.

Les cordons postérieurs sont clairs dans l'ensemble et scléreux. Les faisceaux antérieurs sont respectés. Dans la substance grise on remarque par endroits une raréfaction extrêmement accusée du réseau fibrillaire à tel point que même macroscopiquement les cornes (surtout l'antérieure) paraissent transparentes.

Moelle lombaire supérieure : Mêmes lésions qu'au-dessus.

Moelle sacrée : L'état de la substance grise est identique à ce qu'il est plus haut.

Les cordons postérieurs, la moitié postérieure des cordons latéraux sont dégénérés.

Rien dans les cordons antérieurs.

Racines rachidiennes : Sauf dans la région lombaire inférieure et sacrée elles sont indemnes. Là elles présentent une sclérose manifeste avec disparition d'un assez grand nombre de fibres. Celles qui restent sont moniliformes.

Les coupes traitées par l'hématoxyline. Van Gieson ou l'éosine orange donnent les mêmes aspects sur toute la hauteur de la moelle.

Dans aucun point il n'existe de lacunes, bien que les vaisseaux soient fortement sclérosés.

Sur les territoires dégénérés (faisceau pyramidal, cordons postérieurs) on constate une sclérose extrêmement dense entre les mailles de laquelle se voient des cylindres axes revêtus de leur gaine de myéline entièrement normale.

La dégénération n'est donc pas complète et absolue.

La sclérose marginale de la moelle est ici peu marquée.

La pie-mère, très légèrement épaissie, envoie surtout dans les cordons postéro-latéraux des septa dont les dimensions sont au-dessus de la normale.

Les nerfs (*méthode de Marchi*) ; les muscles, des membres inférieurs ne présentaient aucune altération digne d'être rapportée.

OBSERVATION XXVIII

*C..., cinquante-huit ans. Salpêtrière (salle Pirroy).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Pendant trente ans, a travaillé dans le plomb sans avoir jamais présenté d'accidents de saturnisme.

Elle demande à entrer à la Salpêtrière pour des troubles de la marche.

Histoire de la maladie. — La faiblesse des membres inférieurs est survenue d'une façon progressive, sans ictus, sans hémiplegie. Elle se souvient d'avoir éprouvé un jour de la difficulté à manger du côté gauche.

Examen (juin 1905). — Les muscles inférieurs sont en extension, ils peuvent être détachés du plan du lit et sont pliés et étendus avec une certaine force.

Les mouvements passifs sont lents du fait de la contracture assez marquée. Celle-ci est encore plus accusée à droite.

La malade ne peut absolument pas se tenir sur ses jambes.

Les membres supérieurs ont leurs mouvements conservés, avec presque toute leur force. On note quelque incertitude dans les mouvements, la main plane avant de prendre un objet.

Face : Pas de paralysie faciale, pas de dysphagie.

Langue : Tirée correctement.

Les yeux ont gardé leurs mouvements.

Psychisme : Assez atteint, la malade est puérile et désorientée dans le temps. Elle rit et pleure pour des riens.

La mémoire est altérée.

Troubles sphinctériens.

Gâtisme complet.

Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

La sensibilité est normale.

Réflexes cutanés : Plantaires immobiles. Abdominaux faibles.

Réflexes tendineux : Très exagérés aux membres inférieurs. Au bras, les réflexes sont vifs.

Le réflexe masséterin est fort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On constate que l'encéphale est un peu atrophié; les méninges sont épaissies et adhérentes au niveau de la convexité des hémisphères.

Les ventricules cérébraux sont dilatés.

Dans les noyaux lenticulaires, légères lacunes de désintégration.

La capsule interne paraît intacte.

Histologie. — Foyers multiples de désintégration cérébrale dans les noyaux gris centraux. Par la méthode de Weigert, beaucoup apparaissent qui n'étaient pas visibles à l'œil nu. Leur structure est analogue à celle des petits ramollissements. Les vaisseaux pourtant ne sont pas très altérés.

Pédoncules cérébraux : Pas de dégénération nette.

Protubérance : Dans le pied de la protubérance on constate plusieurs foyers lacunaires minimes, de la grosseur d'un tout petit pois.

Ils sectionnent en plusieurs endroits le faisceau pyramidal.

Bulbe : Dégénération ancienne (plus de modifications par la méthode de Marchi) des deux faisceaux pyramidaux, un peu plus marquée à gauche.

Moelle : Dans toute la hauteur de la moelle on constate une dégénération systématique de la voie pyramidale, atteignant les faisceaux direct et croisé.

Cette dégénération s'atténue à la région sacrée, et le faisceau pyramidal droit cesse d'être visible à la région dorsale inférieure.

Dans les segments cervicaux, existe très nettement une sclérose limitée du cordon de Goll, assez accusée.

La substance grise n'est pas lésée; le réseau des cornes, de la colonne de Clacke n'est pas raréfié.

Les cellules radiculaires antérieures sont pigmentées et à peine atrophiées.

Les vaisseaux spinaux sont sclérosés; la tunique interne est en dégénérescence hyaline. Pas de diapédèse.

Pas d'infiltration périvasculaire.

Les méninges sont saines.

Les racines sont sclérosées, un assez grand nombre de fibres sont grêles; les vaisseaux radiculaires ne sont pas dilatés et peu scléreux relativement.

Les nerfs des membres inférieurs ne sont pas altérés.

Les muscles n'ont pas été examinés histologiquement, mais ils n'étaient pas atrophiés à l'œil nu.

OBSERVATION XXVIII

*Bert..., quatre-vingt-deux ans. Salpêtrière (salle Rayer).
Service du Professeur Raymond.*

Antécédents peronnels : A souffert à maintes reprises de bronchite.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, la malade souffre des jambes, et sa démarche est devenue difficile; cette parésie est allée s'accroissant pour aboutir à la paraplégie complète.

La malade entre à l'infirmerie pour une congestion pulmonaire bilatérale.

Examen (novembre 1904). — Les jambes sont en extension, sans contractures; les mouvements sont encore possibles, mais s'exécutent sans force. La marche est impossible.

La motricité des bras est intacte. Toutefois la force n'y est pas très grande à cause de l'amaigrissement général de la malade.

La face, la langue, les yeux ne présentent rien d'anormal.

La sensibilité est intacte.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Les réflexes tendineux: Achilléens et rotuliens sont exagérés.

Au membre supérieur les réflexes sont également exagérés.

Troubles sphinctériens: Incontinence d'urine intermittente.

Troubles trophiques: Il existe une amyotrophie diffuse qui dépend de l'état d'affaiblissement général de la malade.

Escarre sacrée, évoluant depuis huit jours.

Psychisme: Peu atteint, la mémoire est bonne, la malade comprend et répond correctement.

La malade n'est pas fortement athéromateuse; les artères radiales, fémorales sont un peu indurées.

Le cœur est normal, le deuxième bruit un peu claqué toutefois.

La mort survint quinze jours après l'examen que nous avons fait, causés par la congestion pulmonaire ayant entraîné une asystolie irréductible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'œil nu, on constate l'atrophie générale de l'encéphale, l'épaississement léger des méninges crâniennes.

Après la fixation par le formol, la coupe de Flechsig fait voir une série de lacunes de désintégration dans les noyaux de la base, surtout du côté gauche.

En plusieurs endroits, le bras postérieur de la capsule interne est intéressé.

Histologie. — Foyers de désintégration situés dans le putamen gauche et s'avancant en dedans pour sectionner les deux endroits principaux le faisceau pyramidal. A droite, les lacunes siègent surtout dans le noyau lenticulaire et la couche optique et lèsent le faisceau pyramidal, mais moins profondément que du côté opposé. Nombreux corps granuleux au Marchi.

Les pédoncules sont atrophiés des deux côtés; dans le gauche

on remarque une dégénération complète limitée à la partie moyenne du pied. Il n'y a pas de lacunes.

Protubérance : Atrophie générale et régulière des deux faisceaux pyramidaux.

Bulbe : Mêmes altérations.

Moelle cervicale : Dégénération marquée du faisceau pyramidal croisé droit ; le gauche est également dégénéré, mais moins profondément.

Le faisceau de Türk gauche est dégénéré à sa partie postérieure qui avoisine la commissure blanche ; le droit est très peu dégénéré.

Sclérose et dégénération légère du cordon de Goll.

Pas de modifications notables de la substance grise.

Moelle dorsale : Les faisceaux pyramidaux croisés sont dégénérés dans toute la hauteur de cette région, toutefois il est à remarquer qu'ici la lésion ne se limite pas strictement au territoire pyramidal, mais diffuse et s'étend en dehors au faisceau cérébelleux direct et en avant au faisceau fondamental antérieur.

Les cordons postérieurs sont sains.

La substance grise présente une raréfaction de son réseau, surtout dans la corne latérale.

Les racines postérieures sont un peu sclérosées.

Moelle lombaire : Dégénération diffuse des cordons postérieurs avec conservation des fibres collatérales réflexes.

Les cordons latéraux sont décolorés dans leur partie postéro-externe, d'une manière peut-être plus accusée que dans la moelle dorsale.

Les cordons antérieurs sont sains.

La substance grise est peu fournie en fibres nerveuses, et les cellules radiculaires antérieures sont pigmentées fortement.

Les vaisseaux sont scléreux dans toute l'étendue de la moelle.

Moelle sacrée : Mêmes altérations.

Nerfs périphérique : Intacts.

Muscles : Infiltration adipeuse. Quelques fibres présentent la dégénérescence graisseuse. Pas de processus d'atrophie, pas de sclérose.

OBSERVATION XXIX

*Peyr..., soixante-cinq ans. Salpêtrière (salle Piorry).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : A l'âge de dix-huit ans, la malade a été atteinte de rhumatisme articulaire aigu, dont la guérison survint sans entraîner la déformation des articulations.

Histoire de la maladie. — Elle est entrée à la Salpêtrière à cause d'une faiblesse des membres qui l'empêchait de travailler pour vivre.

Depuis six mois environ, la malade présente de l'*incontinence intermittente* des urines et des matières qui nécessita son changement de salle et son admission dans la division des gâteuses.

L'état mental s'est toujours conservé intact.

Au contraire, les membres inférieurs devinrent faibles, la malade pouvait néanmoins continuer à marcher, mais se fatiguait au bout de quelques instants.

Examen (janvier 1905). — Les jambes sont en flexion prononcée du fait de la contracture des jambes. L'extension des jambes est possible malgré les raideurs. Cette contracture des jambes s'est faite assez rapidement, en un mois environ.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres. Ebauche de clonus du pied.

Réflexes cutanés : Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux conservés.

Amyotrophie portant sur les quatre membres, diffuse, mais plus accusée toutefois sur les membres inférieurs.

L'état mental s'est considérablement et progressivement affaibli depuis deux mois, et actuellement les réponses sont vagues, contradictoires, la mémoire est très diminuée, et la malade ne peut plus se souvenir des faits qui ont précédé les contractures.

D'après les renseignements que nous avons pu obtenir, jamais ne sont survenus d'ictus ou de phénomènes brusques de paralysie.

Sensibilité : Ne paraît pas altérée, mais il y a à tenir compte de l'affaiblissement intellectuel.

Les membres supérieurs ont conservé la plupart de leurs mouvements, qui s'exécutent sans force.

La face, les yeux, la langue, ne présentent pas de phénomènes paralytiques.

Pas de troubles sensoriels.

Mort dans le coma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le cerveau est remarquablement atrophié, et flotte dans le sac dural; le liquide céphalo-rachidien est très abondant, les circonvolutions sont mollasses, comme œdématisées. Les ventricules latéraux sont dilatés, et après fixation par le formol, la coupe de Flechsig fait voir des lacunes de désintégration des deux côtés, dans les noyaux centraux et atteignant le bas postérieur de la capsule interne en plusieurs endroits.

Histologie. — Encéphale : Pâleur très marquée des faisceaux encéphaliques; toute la capsule interne est décolorée, mais en deux endroits du côté gauche on remarque une désintégration complète des fibres du faisceau pyramidal. Du côté droit, une lacune vient toucher le bras capsulaire postérieur et le détruit en partie.

Pédoncules : Atrophie bilatérale du pied pédonculaire avec sclérose diffuse, non à prédominance périvasculaire.

Protubérance : Les deux faisceaux pyramidaux sont dégénérés; il reste pourtant dans leur territoire un certain nombre de fibres conservées.

Bulbe : Mêmes altérations que ci-dessus.

Moelle cervicale : Dégénération des deux faisceaux pyramidaux croisés, surtout du faisceau pyramidal droit.

Le faisceau de Turck est presque entièrement respecté des deux côtés.

Sclérose marginale extrêmement accusée, enserrant la moelle d'un anneau complet. Cette lésion est surtout marquée dans la partie antérieure des cordons latéraux, où elle intéresse le faisceau de Gowers. Cette sclérose est formée par un tissu d'apparence homogène, très dense, au sein duquel on peut retrouver intactes quelques fibres à myéline.

Les vaisseaux ont des parois en dégénérescence hyaline.

Le tissu de sclérose n'est nullement prédominant autour d'eux, et la direction des axes vasculaires n'influence nullement l'évolution de la sclérose.

Les cordons postérieurs sont, à leur partie dorsale, envahis par la sclérose marginale, dont deux prolongements s'avancent plus profondément en suivant les septa paramédians.

Substance grise : Raréfaction des fibres des cornes antérieures; atrophie pigmentaire des cellules radiculaires, sclérose des vaisseaux, dont certains présentent une légère infiltration embryonnaire.

Moelle dorsale : Double dégénération pyramidale, surtout marquée à droite.

Pas de dégénération des faisceaux de Turck.

Sclérose marginale très intense surtout dans la partie antérieure des cordons latéraux.

Les cordons postérieurs sont peu altérés, sauf au niveau de leur partie dorsale, atteinte par la sclérose marginale.

Raréfaction considérable du réseau des cornes antérieures. Atrophie pigmentaire des cellules radiculaires. La colonne de Clarke est aussi atteinte que la corne antérieure.

Sclérose des racines antérieures et postérieures, dont la plupart des fibres sont extrêmement grêles.

Moelle lombaire : Les cordons postérieurs sont le siège d'une

dégénération diffuse, mais les collatérales réflexes sont respectées.

Double dégénération des faisceaux pyramidaux croisés.

La sclérose marginale est moins accusée ici qu'à la région dorsale.

Mêmes altérations radiculaires que ci-dessus.

La substance grise présente des lésions analogues à celles de la moelle dorsale, mais plus discrètes.

Moelle sacrée : Les cordons postérieurs sont moins lésés que plus haut.

Les faisceaux pyramidaux sont dégénérés et sclérosés.

Les racines antérieures et postérieures sont sclérosées.

Nerfs périphériques (sciatique, tibial antérieur et postérieur) : Le tissu interfasciculaire est épaissi, mais les fibres ne sont pas dégénérées. Les artères sont modérément épaissies.

Muscles (soléaire, les deux jumeaux, le jambier antérieur) : Atrophie d'un grand nombre de fibres avec multiplication de leurs noyaux. Infiltration adipeuse discrète. Pas de sclérose.

OBSERVATION XXX

Jar..., quatre-vingt-deux ans. Salpêtrière (salle Pascal).

Service du professeur Raymond.

La malade est complètement démente, elle se perd sans cesse dans la salle; elle est incapable de retrouver son lit, elle ne connaît pas l'heure des repas. L'affaiblissement intellectuel est diffus, global; la mémoire est particulièrement atteinte. Délire avec idées de persécution, de grandeur. Une de ses filles est internée.

La marche s'effectue à petits pas, sans grande spasmodicité, sans incoordination, sans Romberg.

La sensibilité est normale sur les membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés également des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Pas de troubles trophiques ou sensoriels.

Les troubles sphinctériens sont inconstants et intermittents. (Incontinence).

OBSERVATION XXXI

*Barb..., soixante-seize ans. Salpêtrière (Salle Rayer).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Sans intérêt.

Histoire de la maladie. — Entrée, il y a quatre ans, à la Salpêtrière, la malade marchait déjà très difficilement ; depuis lors, l'affaiblissement s'est encore exagéré et actuellement la malade est complètement alitée.

Examen (juillet 1904). — Motricité : Les membres inférieurs sont en extension. Les pieds en varus équin.

Le malade peut à peine détacher le talon du lit des deux côtés.

Les mouvements passifs sont douloureux et limités à cause des contractures.

La flexion passive du pied est fort incomplète ainsi que l'abduction des cuisses. Tous les mouvements sont raides.

La force segmentaire est diminuée pour tous les segments.

Les membres supérieurs ont tous leurs mouvements conservés avec leur force.

La face, la langue, les yeux sont intacts.

Les réflexes tendineux sont exagérés également des deux côtés (achilléens, patellaires), pas de trépidation spinale.

Aux membres supérieurs, légère augmentation des réflexes.

Réflexes cutanés : Babinski positif des deux côtés accompagné d'un mouvement de retrait de la jambe.

Réflexe abdominal affaibli.

Sensibilité : Le malade se plaint de ressentir quelques douleurs dans les jambes, qui sont comme engourdies.

Cet engourdissement ressenti par la malade s'arrête en avant à la partie inférieure du bas-ventre et en arrière à la colonne lombaire.

La pression des masses musculaires détermine quelques douleurs.

La sensibilité objective est bien conservée à tous ses modes.

Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Troubles sphinctériens : Incontinence intermittente.

L'état mental est peu altéré, la mémoire est bonne, mais les réponses sont lentes, il semble qu'il y ait une difficulté considérable dans l'association des idées.

OBSERVATION XXXII

*Lang..., soixante-dix ans. Salpêtrière (salle Rayer).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Toujours bien portante. N'a jamais été atteinte d'hémiplégie ; depuis une quinzaine d'années, la marche est devenue difficile progressivement.

Examen (juillet 1904). — L'intelligence est très atteinte, la mémoire très affaiblie. La malade a un aspect triste, geignard, la parole est traînante, pleurarde, monotone.

Les membres inférieurs sont en extension, leur force musculaire est diminuée, mais relativement peu. Tous les mouvements peuvent être effectués.

Aux membres supérieurs, les mouvements s'exécutent facilement et leur force est intégralement conservée.

Les muscles de la face ne sont pas à proprement parler paralysés, mais flasques. La langue est tirée correctement. La musculature des yeux est normale.

Réflexes tendineux : Achilléens et patellaires exagérés. Ceux des membres supérieurs sont forts.

Réflexes cutanés : Plantaire en flexion. Abdominal aboli.

Sensibilité : Affaiblie à tous les modes sur les membres inférieurs, plus du côté droit que du côté gauche.

Troubles sphinctériens : Gâtisme intermittent.

Pas de troubles trophiques ou sensoriels.

La marche est extrêmement difficile, la malade est maladroite et fait décrire à sa jambe un grand mouvement de circumduction pour la projeter en avant, le pied pose à terre par la pointe. La spasmodicité est évidente pendant la marche, tandis qu'elle est pour ainsi dire nulle au repos.

OBSERVATION XXXIII

*Ser..., quatre-vingt-trois ans. Salpêtrière (salle Bayer).
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde dans l'adolescence. Toujours en bonne santé habituellement.

Histoire de la maladie. — C'est environ depuis neuf ans que la malade éprouve de la difficulté de la marche, difficulté qui est toujours allée en s'exagérant. A de certains moments, elle a éprouvé

quelques douleurs dans les jambes, les pieds, jamais de rachialgie.

Examen (juillet 1904). — Les membres inférieures sont dans la flexion par les contractures, mais néanmoins la malade peut les étendre; les talons peuvent être soulevées au-dessus du lit.

Les membres supérieurs ont leur motilité intacte et ne sont le siège d'aucun tremblement.

Rien du côté de la face, des yeux, de la langue.

Force segmentaire : Pied. Flexion et extension faibles, surtout à droite.

Jambe : Tous les mouvements sont extrêmement faibles.

Cuisse : Extension très faible, flexion moins atteinte.

Membre supérieur : La force est exactement la même des deux côtés, et est affaiblie légèrement.

Sensibilité : Un peu d'hyperesthésie à la piqure sur les jambes. Absolument normale sur le reste du corps.

Sens des attitudes segmentaires. Entièrement conservé.

Réflexes tendineux : Patellaires et achilléens peu exagérés. Radiaux, fléchisseurs et extenseurs des doigts normaux. Triceps un peu faibles.

La faible exagération des réflexes peut s'expliquer par l'atrophie musculaire généralisée très intense chez cette malade.

Réflexes cutanés : Plantaires. Extension à gauche. Flexion à droite. Abdominaux. Normaux.

Contractilité idio-musculaire : Exagérée sur les radiaux, les extenseurs et fléchisseurs des doigts, le soléaire droit, les muscles antéro-externes de la jambe gauche.

Troubles trophiques : Amyotrophie diffuse sans prédominance sur un membre. Les muscles sont mous.

La peau est d'une excessive finesse et laisse transparaître les veines, les tendons, etc.

Pas de troubles sensoriels.

Troubles sphinctériens : Incontinence absolue pour les matières et pour l'urine.

Etat psychique : La mémoire est très troublée, la malade ne sait où elle est, depuis combien de temps elle est entrée à la Salpêtrière.

Viscères : le poulx est régulier; l'artère radiale est peu indurée.

Pression artérielle : 19.

Les bruits du cœur sont réguliers, pas d'insuffisance valvulaire. Le deuxième bruit n'est pas claqué.

OBSERVATION XXXIV

*Aub..., soixante-quatre ans. Salpêtrière.
(Consultation externe).*

Antécédents personnels: Nuls; pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Il y a dix ans environ, à la suite d'une colère, le malade a été pris subitement d'une difficulté de parler. La langue était moins agile et pendant huit jours la parole fut lente et pénible. Jamais d'ictus. Jamais d'hémiplégie.

C'est depuis *six mois* que le malade a remarqué une faiblesse croissante des membres inférieurs très apparente au bout d'un petit temps de marche. Pour se relever lorsqu'il était baissé, le malade était obligé de déployer un grand effort.

Jamais les bras n'ont été le siège d'une parésie quelconque, ils sont toujours solides dit-il.

L'intelligence est restée intacte, et c'est d'une manière très précise que le malade nous raconte son histoire pathologique.

Examen (novembre 1904). — Motricité: Rien dans la face, la langue et les membres supérieurs. Force dynamométrique: Main droite: 40. Main gauche: 31.

Aux membres inférieurs les mouvements actifs peuvent être tous exécutés avec une force presque normale; dans les mouvements passifs, on perçoit un peu de raideur.

C'est plus du fait de la spasmodicité que du fait de la parésie que la marche s'effectue mal.

Marche: Se fait à *petits pas*, les pieds trainant sur le sol, les jambes raides.

Par d'incoordination; pas de Romberg.

Réflexes tendineux: Achilléens et patellaires très exagérés. Pas de clonus.

Les réflexes du membre supérieur sont forts.

Le réflexe massétérein n'est pas exagéré.

Réflexes cutanés: Plantaire. Signe de Babinski des deux côtés. Abdominal: Normal.

Sensibilité: Normale.

Troubles trophiques: Nuls.

Sphincters: Intacts.

Psychisme: L'intelligence et la mémoire sont bien conservées. Légère diminution de l'attention.

OBSERVATION XXXV

*Lot..., soixante-dix-neuf ans. Salpêtrière.
Service du professeur Raymond.*

Antécédents personnels: il y a huit ans, la malade a souffert des reins, mais elle marchait très bien, ne se fatiguait pas.

Jamais de maladie grave.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, ses jambes s'affaiblirent petit à petit et la malade fut obligée de marcher avec des béquilles; les douleurs lombaires continuèrent sans s'aggraver.

Depuis trois ans, incontinence des sphincters, d'abord intermittente, puis constante: la malade ne sent pas l'urine passer.

Il y a deux ans sont apparues les douleurs dans la continuité des jambes et dans les pieds.

Examen mai 1904. — Motricité: Les membres inférieurs sont en extension: la plupart des mouvements sont impossibles à exécuter, le talon est très péniblement soulevé et avec une certaine raideur.

La force segmentaire est considérablement affaiblie, également des deux côtés.

Pas d'incoordination.

La marche est totalement impossible.

Les mouvements des membres supérieurs sont normaux, ainsi que ceux de la face, de la langue, des yeux.

Pas de dysphagie ni de dysarthrie.

Réflexes cutanés: Plantaire. En flexion des deux côtés. Abdominal: aboli.

Réflexes tendineux: Patellaires, achilléens. Normaux.

Les réflexes des membres supérieurs sont très faibles.

Hyperexcitabilité mécanique des muscles.

Sensibilité: Intacte.

Sens des attitudes conservé.

Troubles sphinctériens: Incontinence intermittente des matières.
Incontinence constante pour l'urine.

Psychisme: Intact.

Pas de troubles sensoriels.

Les viscères sont sains. Les artères périphériques ne sont pas athéromateuses.

Mort: Janvier 1905.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'étude des paraplégies du vieillard nous a paru intéressante à tenter en raison des obscurités qui règnent encore à l'heure présente sur leurs caractères cliniques et sur les lésions anatomiques qui les conditionnent.

Ce chapitre de la pathologie du vieillard est à peine esquissé dans les livres classiques les plus récents et il n'existe pas, que nous sachions, d'étude d'ensemble sur cette question.

Nous nous sommes volontairement limités, dans cette étude, aux *paraplégies organiques* et c'est incidemment, au chapitre du diagnostic, que nous traitons des *paraplégies fonctionnelles*.

Les paraplégies *organiques* des vieillards peuvent ressortir à des lésions du cerveau, de la moelle, des muscles et peut-être des nerfs périphériques.

Les polynévrites *séniles* ne sont pas, en général, assez prononcées pour déterminer la paraplégie et, d'autre part, ne se manifestent pas avec une fréquence suffisante pour que, pendant les trois années que nous avons poursuivi ce travail, il nous ait été possible d'en observer.

Aussi bien nos faits personnels portent-ils exclusivement sur les paraplégies d'origine cérébrale, par *lacunes de désintégration*, les paraplégies spinales par *sclérose polyfasciculaire*, les paraplégies musculaires par *myopathie sénile*.

1. — Paraplégies d'origine cérébrale. Paraplégie lacunaire.

Clinique. — A début insidieux, lentement progressif, elle ne succède pas à des ictus ou à des attaques d'hémiplégie frustes, et se différencie ainsi de l'hémiplégie lacunaire de P. Marie. L'affaiblissement *progressif* des membres inférieurs d'abord peu prononcé devient en quelques mois, absolu et place le malade dans une impotence complète.

Les symptômes qui la traduisent sont de trois ordres.

(α) *Symptômes moteurs* : Paraplégie spasmodique avec exaltation des réflexes tendineux. Ebauche de contractures. Signe de Babinski.

(β) *Troubles sphinctériens* : Précoces et intenses. Gâtisme complet à la période terminale.

(γ) *Troubles psychiques* : A la période terminale presque constants et dont la terminaison est la démence.

Au point de vue de son *évolution*, la maladie passe par trois phases. La première, caractérisée par une paraplégie légèrement spasmodique avec troubles sphinctériens, sans troubles graves de l'intelligence. La seconde, qui se marque par une accentuation de la paraplégie, de la spasmodicité, des troubles sphinctériens, des altérations du psychisme. La dernière enfin, dont la caractéristique est la paraplégie spastique complète avec troubles sphinctériens et gros déficit intellectuel.

Anatomie pathologique. — A *l'œil nu* : lacunes de désintégration de Pierre Marie dans le thalamus, le noyau lenticulaire sur tout le putamen, atteignant en divers points la capsule interne.

Au *microscope* : Les foyers de désintégration cérébrale apparaissent tels que M. P. Marie, Ferrand et Leri les ont décrits.

La dégénération des faisceaux pyramidaux se poursuit dans tout l'axe encéphalo-médullaire. A cette lésion se joint parfois une dégénération non systématique du cordon postérieur dans la moelle cervicale.

Les nerfs périphériques et les muscles ne présentent pas de lésions.

II. — Paraplégie myélopathique. Sclérose médullaire polyfasciculaire.

Clinique. — Début insidieux, marqué par des paresthésies dans les membres inférieurs, une parésie accompagnée déjà de l'exaltation des réflexes tendineux sans signe de Babinski en général.

L'évolution est progressive, mais plus lente que celle de la paraplégie lacunaire complètement développée; la sclérose polyfasciculaire se traduit ainsi en clinique :

Troubles moteurs : Paraplégie incomplète avec augmentation de la réflexivité limitée aux membres inférieurs. Signe de Babinski inconstant.

Démarche en canard. Incoordination motrice spéciale, titubation.

Troubles sphinctériens : Inconstants et intermittents. Envies impérieuses et irrésistibles. Perte involontaire des urines.

Symptômes négatifs : Pas de troubles de la motilité dans le tronc, les membres supérieurs en général (ceux-ci peuvent être légèrement intéressés dans la sclérose combinée sénile, la face, la langue, etc.

Pas d'amyotrophie, absence de troubles marqués de la sensibilité.

Conservation parfaite de l'intelligence et de la mémoire, au moins pendant les premières phases de la maladie.

La *terminaison* se fait dans le marasme compliqué ou non de gâtisme et de démence.

Anatomie pathologique. — L'encéphale présente des lésions banales pour un vieillard : atrophie de l'écorce, dilatation des ventricules, pâleur des faisceaux d'association (après le Weigert).

La moelle présente trois types principaux de lésions, types qui loin de s'opposer peuvent se développer simultanément sur la moelle.

1° *La sclérose périvasculaire type Demange* : Insulaire, en placards irréguliers, elle frappe surtout les cordons latéraux et le cordon postérieur dans la région lombaire :

2° *La sclérose marginale* : Se développant au-dessous de la pie-mère épaissie, la sclérose s'étend en nappe régulière, émet des prolongements en coins vers la substance grise, et forme un demi-anneau enserrant les deux tiers antérieurs de la moelle.

3° *La sclérose combinée sénile* : La moelle est déformée et devient losangique à la région cervicale du fait de l'atrophie des cordons latéraux et de la rétraction de la moelle, anarréé solidement sur les côtés par les ligaments dentelés.

La dégénération atteint les faisceaux pyramidaux croisés sur toute la hauteur de la moelle et s'atténue en règle générale vers l'entre-croisement des pyramides. Les cordons postérieurs présentent une dégénération pseudo-systématique intense, surtout dans le faisceau de Goll à la région cervicale. Parfois des lésions systématiques frappent les zones radiculaires moyennes, et dans ces derniers cas peuvent exister des lésions des racines postérieures (radiculite vasculaire) qui les expliquent.

Les nerfs périphériques et les muscles sont indemnes.

Pathogénie. — Le terme d'artério-sclérose ne saurait convenir à caractériser les lésions spinales du vieillard.

S'il est possible que les lésions chroniques des vaisseaux de la moelle jouent un rôle dans la production de la myélopathie sénile, il n'en reste pas moins qu'elles ne sont pas suffisantes et qu'il faut admettre un facteur surajouté dont l'essence est inconnue, mais dont la nature est vraisemblablement toxique et analogue à celle des substances retenues par l'organisme des cachectiques.

III. — Paraplégie musculaire. — Myopathie sénile. Paraplégies avec rétractions.

Différente des atrophies musculaires signalées chez le vieillard par Vulpian, Empis, Ball, cette myopathie sénile

possède des caractères cliniques et anatomiques qui lui sont propres.

Cliniquement, la myopathie des vieillards peut se présenter sous deux aspects : celui d'une paraplégie *en flexion prononcée*, et celui d'une paraplégie *avec extension complète* de tous les segments des membres inférieurs.

Clinique. — A. TYPE DE FLEXION. — Les membres inférieurs ont tous leurs segments fléchis les uns sur les autres, les cuisses sont en adduction prononcée, parfois même les genoux s'entre-croisent.

Les *mouvements actifs* sont très limités et les *mouvements passifs* ne peuvent être exécutés qu'autant que le permet l'élasticité des muscles rétractés. Les mécanismes les plus atteints sont ceux de l'extension et de l'adduction.

L'*amyotrophie* est diffuse sur les membres inférieurs, et respecte incomplètement les membres supérieurs, le cou, la face. Le quadriceps fémoral, les muscles du mollet, de la face postérieure de la cuisse sont parmi les plus atteints.

Les muscles des membres inférieurs sont *rétractés* et fibreux ; à la palpation ils donnent la sensation de *cordes dures*. La tension et la malaxation des muscles rétractés sont douloureuses.

Intégrité des articulations : Pas de déformations, pas de douleurs, pas de craquements. A l'examen radiographique, les extrémités articulaires ne sont pas modifiées.

Intégrité du système nerveux : Jamais de troubles sphinctériens, rarement des troubles intellectuels, pas de modifications des réflexes tendineux ou cutanés, ni de la sensibilité.

Évolution : La *première période* se juge par un affaiblissement des jambes, lent et progressif, par des douleurs dans la continuité des membres inférieurs.

Au *second stade*, les malades sont alitées, et les membres inférieurs se rétractent progressivement, l'*amyotrophie* se développe sur les membres inférieurs d'une manière diffuse et globale.

La phase terminale se fait dans le marasme sans modifi-

cation de la paraplégie. Parfois, certains muscles des bras (biceps), du cou (sténo-mastoïdien), présentent un début d'atrophie.

B). TYPE D'EXTENSION. — Même évolution que dans la forme précédente; les rétractions des muscles immobilisent les membres inférieurs dans la rectitude absolue; là est toute la différence. L'amyotrophie est très prononcée.

Etiologie des paraplégies myopathiques. — Trois éléments sont à considérer en dehors des facteurs pathologiques qu'on rencontre chez le vieillard en général:

1° L'âge très avancé; 2° le traumatisme. Le sexe joue peut-être un rôle. Nous n'avons pu observer aucun cas de myopathie sénile chez l'homme.

Anatomie pathologique. — Intégrité complète du système nerveux périphérique et central, ainsi que des articulations. Les muscles des membres inférieurs sont grisâtres, durs et secs à la coupe; parfois, ils sont d'une couleur fumée, caractéristique de la dégénérescence pigmentaire. Leur dissection est difficile en raison de la gangue conjonctive dans laquelle ils sont plongés.

Au point de vue histologique, ils présentent deux ordres de lésions:

1° Des lésions fondamentales, constantes: l'atrophie de la plupart des fibres contractiles (délamination, régression plasmodiale), l'augmentation considérable du tissu conjonctivo-adipeux, facteur essentiel de la rétraction;

2° Des lésions *dégénératives de la fibre*, inconstantes et variables, dont les plus fréquentes sont la dégénérescence pigmentaire, graisseuse, cireuse (un cas), granuleuse. Les lésions vasculaires sont constantes, mais hors de proportion avec l'altération des muscles.

Pathogénie. — On peut rapprocher par certains de ses caractères cliniques et anatomiques la myopathie sénile de la maladie de Dupuytren, des myopathies de la sclérodermie, du syndrome de Volkmann. Toutes ces affections se caractérisent cliniquement par des rétractions musculo-

aponévrotiques et anatomiquement par de la sclérose et des lésions vasculaires.

L'analyse de ces lésions nous conduit à ranger les altérations vasculaires parmi les facteurs importants de la myosclérose, mais nous interdit d'en faire l'élément pathogénique essentiel dont dériveraient toutes les modifications myopathiques. .

Vu par le président de la thèse :

RAYMOND.

Vu :

Le Doyen : DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Babinski.** — Scléroses combinées. Congrès de médecine interne. Paris, 1900. Section de neurologie.
- Babesiu.** — Sclérose combinée des faisceaux latéraux et des C. de Goll avec endartérite des petits vaisseaux. *Wisch. Arch.*, 1879.
- Ballet et Minor.** — Sclérose diffuse des cordons latéraux et postérieurs d'origine vasculaire. *Arch. de neurol.*, 1884.
- Ball.** — Dict. Dechambre. (Art. « Atrophie ».)
- Bard.** — *Gazette hebdomadaire*, sept. 1896.
- Bernheim et Laurent.** — *Traité de médecine*. (Art. « Artério-sclérose du système nerveux ».)
- Berger et Rosenbach.** — *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1879.
- Bertin.** — Dict. *Encyclopédique des Sciences médicales*. (Art. « Atrophie de la moelle. — Moelle sénile ».)
- Bichat.** — *Recherches sur la vie et la mort*.
- Bourdillon.** — Psoriasis et arthropathie. *Thèse*, Paris, 1888.
- Boy. Teissier.** — *Leçons sur les maladies des vieillards*. Paris, 1895.
- Brault.** — *Artérites et scléroses* (Coll. Léauté).
- Bridier.** — Anatomie pathologique des démences. *Thèse*, Lyon, 1902.
- Brissaud et de Massary.** — Congrès des neurologistes et aliénistes. Angers, 1898.
- Campbell.** — Altération du système nerveux dans l'âge avancé chez les aliénés. *Journ. of mental Sciences*, 1894.
- Charcot.** — Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Œuvres complètes.
- Chaussard.** — Recherches sur l'organisme des vieillards. Paris, 1822.
- Catola.** — Etude clinique et anat. sur les lacunes de désintégration. *Revue de méd.*, 1904.
- Collins et Zabriesky.** — Artério-sclérose de la moelle. *Med. record.*, 1904.
- Coulon.** — Rapp. Congrès des aliénistes et neurol., 1898.
- Crocq.** — Neuronophagie. *Journal de neurol.*, 1900.
- Crouzon.** — Les scléroses combinées. *Thèse*, Paris, 1904.

- Cruveilhier.** — *Anat. path. du corps humain*. Paris, 1833.
- Dana.** — Lésions non tabétiques du cordon postérieur. Congrès de Paris, 1900.
- De Grandmaison.** — Exagération des réflexes chez les vieillards. *Méd. mod.*, 1896.
- Demange.** — Hémiplegies bilatérales. *Rev. de méd.*, 1833.
- Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. *Rev. de méd.*, 1884.
- Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. *Rev. de méd.*, 1885.
- De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculée, observée chez les vieillards athéromateux. *Rev. de méd.*, 1885.
- Dejerine.** — Sclérose en plaques à forme de mal. de Charcot. *Rev. de méd.*, 1884.
- Traité d'anatomie des centres nerveux.
- Claudication intermittente de la moelle. *Rev. neurol.*, 1906.
- Delserrière.** — *Essai sur l'organisme du vieillard*, 1902.
- Diller.** — *Am. neurol. association*, 1902.
- Douaud.** — Dégénérescence graisseuse des muscles du vieillard. *Thèse de Paris*, 1867.
- Dunoyer.** — Considération sur la vieillesse. *Thèse de Montpellier*, 1837.
- Dupré et Devaux.** — Lacunes de désintégration. *Revue neurol.*, 1901.
- et Lemaire. — *Soc. de neurol.*, 5 juillet 1903.
- Duplaix.** — De la sclérose. *Thèse de Paris*, 1883.
- Durand-Fardel.** — *Maladies des vieillards*, 2^e édit.
- Durante.** — *Traité d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier. Art. « Muscle ».
- Empis.** — De l'affaiblissement progressif des vieillards. *Archiv. gén. de méd.*, 1862.
- Ferrand.** — Essai sur l'hémiplégie du vieillard. *Thèse de Paris*, 1902.
- Førster.** — *Manuel d'anat. path.*, traduit par Kaula. Art. « Moelle ».
- Gaulejac.** — Anatomie pathologique et pathogénie des lésions articulaires dans les myopathies. *Gazette des hôp.*, 1901.
- Geist.** — *Cliniques sur les maladies des vieillards*. Erlangen, 1860.
- Germain.** — Insuffisance antitonique et réflexes. *Thèse de Montpellier*, 1903.
- Gillot.** — Myopathies phlébitiques. *Thèse de Paris*, 1900.
- Gowers.** — *Maladies du syst. nerveux*. 2 édit.
- Grasset.** — *Cliniques*.
- Claudication intermittente de la moelle. *Rev. Neurol.*, 1906.
- Cérébro-sclérose lacunaire. *Rev. méd.*, 1903.
- Hayem.** — *Dict. encycl. des Sc. méd.*, Art. « Muscle (pathologie) ».
- Henneberg.** — Lésions des systèmes nerveux dans les néphrites chroniques. *Arch. f. Psychiat.*, 1901.

- Hirsch.** — Artério-sclérose de la moelle. *Journ. of nerv. and ment. disease*, fév. 1903.
- Homen.** — Lésions non tabétiques du cordon postérieur. *Congrès de méd. int.*, Paris, 1900. Sect. de neurol.
- Hnateck.** — Contribution à l'étude de l'art. sclérose du système nerveux. *Horniche Kliniky*, 1902.
- Huchard.** — *Traité des mal. du cœur et des vaisseaux*.
- Jaccoud.** — Sur une forme de rhumatisme chronique. *Cliniques de la Pitié*, 1867.
- Jacobsohn.** — Sur une forme grave de l'artério-sclérose du système nerveux. *Arch. f. Psychiat.*, 1895.
- Ketscher.** — Modifications du système nerveux sénile. *Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1892.
- Klippel.** — Amyotrophies des cachectiques. *Thèse*, Paris, 1889.
- Kölliker.** — *Eléments d'histologie humaine* : traduits par Béclard et G. Sée, 1856.
- Kowalesky.** — Artério-sclérose du cerveau. *Neurol. Centralblatt*, 1898.
- Lancereaux.** — *Cliniques de la Pitié et de l'Hôtel-Dieu*, 1883-1893.
- Lejonne et Lhermitte.** — Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myélopathique chez les vieillards. *Archiv. gén. de Méd.*, 1905.
- Les paraplégies avec rétractions. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1906.
- Lhermitte.** — Sur une forme spéciale de myopathie sénile. *Trib. méd.*, 1906.
- Lévi.** — Le cerveau sénile. Congrès des aliénistes et neurologistes. Lille, 1906.
- Léri.** — *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1897. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mars 1897.
- Leyden.** — *Traité clinique des maladies de la moelle*, traduit par Richard et Viry, 1879.
- P. Marie.** — Foyers lacunaires du cerveau. Congrès de méd. int., Paris, 1902.
- *Revue de Méd.*, 1901-1902.
- Cours de la Faculté (inédit).
- *Journal de méd. int.*, 1904.
- Sclérose combinée sénile. Soc. de Neurol., 6 décembre 1906.
- Marinsesco.** — Sénilité de la cellule nerveuse. Académie des Sciences, avril 1900. *Rev. scientifique*, février 1900.
- H. Martin.** — *Rev. de Méd.*, 1881.
- Méry.** — Nature et path. de la sclérodermie. *Thèse de Paris*, 1889.
- Moncorgé.** — Pression artérielle et réflexes rotuliens. *Lyon médical*, 13 mars 1903.
- Oppenheim.** — Sur les polynévrites séniles. *Wien. med. Wochens.*, 1902.
- Patel et Viannay.** — Rétract. des fléchisseurs des doigts. *Gazette des Hôp.*, 1902.

- Pelnar.** — *Rev. Neurol.*, septembre 1902.
- Petren.** — *Archiv f. Psych.*, t. XXXIII, f. 3 et t. XXXIV, f. 2.
- Pic et Bonnamour.** — Parésie spasmodique des vieillards athéromateux.
Rev. de Méd., 1904.
- Popoff.** — Etude sur les fausses scléroses systématiques de la moelle.
Arch. de Neurol., 1884.
- Portal.** — *Cours d'anat. méd.*, 1804.
- Probst.** — Artério-sclérose cérébrale. *Arch. f. Psychiatr.*, 1901.
- Putnam et Taylor.** — Dégénération diffuse de la moelle. *Journal of neur., and mental disease*, 1901.
- Raymond.** — Des hémiplegies urémiques. *Rev. de Méd.*, 1885.
— *Arch. gén. de Physiologie*, 1872.
— Congrès de médecine interne, Paris, 1900. Section de neurologie.
(Discussion des lacunes.)
- Redlich.** — Modific. du système nerveux sénile. *Jahrbücher f. Psychiat.*,
Bd. XII, Heft 3.
- Renon et Louste.** — Myopathies vasculaires. *Arch. gén. de méd.*,
janvier 1903.
- Réveillé-Parise.** — *Traité de la vieillesse*, 1853.
- Reverchon.** — *Thèse de Lyon*, 1902.
- Robert.** — Myopathie dans la sclérodémie. *Thèse de Paris*, 1890.
- Rodhe.** — Études sur les altérations séniles de la moelle. *Nouv. méd. ark. Stockholm*, 1904.
- Rossi.** — *Soc. de Neurol.*, 6 décembre 1906.
- Sand.** — Scl. méd. polyfasciculaire. *Bull. de l'Acad. Royale de Belgique*,
oct. 1903.
- Sander.** — Recherches sur les alt. séniles de la moelle. *Deuts. Zeitsch. für nervenheilkunde*, 1900.
— La moelle sénile. *Verhandlung d. Gesellschaft deut. Nat. und ärzte*, 1899-1900.
- Simpson.** — Sclérose combinée sénile. *The journal of nervous and ment. disease*, vol. XXIX.
- Starr.** — L'artério-sclérose comme cause des maladies du syst. nerv.,
Med. record, juillet 1902.
- Touche.** — Paraplégie de l'adulte et du vieillard. *Travaux de neurol. ch.*, n° I.
- Wilson, Kiemier et Crouzon.** — Sclérose combinée sénile. *Review of neurol. and Psychiat.*, 1904.
- Wilson et Crouzon.** — Sclérose combinée sénile. *Rev. neurol.*, 1904.
- Weber.** — *Arch. f. Psychiat.*, 1902.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION.	1
II. Historique général.	7
III. Paraplégies lacunaires.	15
1° Historique.	15
2° Clinique.	16
3° Anatomie pathologique.	23
4° Pathogénie.	31
IV. Paraplégies myélopathiques.	39
1° Historique.	39
2° Clinique.	60
3° Anatomie pathologique.	66
4° Pathogénie.	101
V. Paraplégies myopathiques	110
1° Historique.	110
2° Etiologie.	113
3° Clinique.	115
4° Anatomie pathologique.	124
5° Pathogénie.	139
VI. Diagnostic des paraplégies séniles.	145
VII. Observations :	
1° Paraplégies myopathiques	164
2° Paraplégies myélopathiques	184
3° Paraplégies lacunaires.	216
VIII. CONCLUSIONS	239

